Lane Medical Library

Die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks speziell in Bezug auf die Beteiligung der Gefässe.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Alexander Schugam
aus Petersburg.

Tag der Promotion: 13. August 1909.

Berlin 1909
Druck von Emil Ebering
Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Ziehen.**

Die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks speziell in Bezug auf die Beteiligung der Gefässe.

Die sog. kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks gehören zu einem derjenigen Kapitel der Neurologie, welche viel diskutiert, aber bisher noch nicht völlig aufgeklärt sind. Im Laufe der letzten fünf Jahrzehnte sind über das Wesen dieser Gruppe der Rückenmarkskrankheiten verschiedene, zum Teil von einander sehr abweichende Theorien aufgestellt worden, ohne daß irgendeine von ihnen allgemeine Anerkennung gefunden hätte.

Die erste Beschreibung einer kombinierten Degeneration der Hinter- und Seitenstränge wurde von Friedreich (1) im Jahre 1863 in seinen Mitteilungen über die sog. hereditäre Ataxie geliefert. Ihm gebührt das Verdienst, das klassische Bild derjenigen Gruppe der kombinierten Erkrankungen der Rückenmarkstränge, welche später seinen Namen bekam, gegeben zu haben. F. beschränkte sich nicht auf klinische Beobachtungen, sondern hat anatomische Untersuchungen ausgeführt und seine Befunde zu erklären versucht. Er läßt zwei Möglichkeiten für die Entstehung der kombinierten Strangerkrankungen zu. Für Fälle, in welchen zwischen den Hinter- und Seitensträngen keine intakte Zone vorhanden ist, vermutet Friedreich eine direkte transversale Fortpflanzung des pathologischen Prozesses von den Hintersträngen auf die den Hintersträngen zunächst gelegenen Abschnitte der Seitenstränge. Für die Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge in denjenigen Fällen, in welchen zwischen den degenerierten Partien der Hinter- und Seitenstränge kein räumlicher Zusammenhang besteht, will Friedreich eine Meningitis chronica verantwortlich machen. Er hält es für wahrscheinlich, daß der ursprünglich und primär in den Hinter-

strängen zur Entwicklung gekommene chronische Entzündungsprozeß durch Vermittlung des in die hintere Längsfissur sich einsenkenden Fortsatzes der Pia eine Meningitis spinalis posterior hervorgerufen habe, welche letztere ihrerseits auf den seitlichen und vorderen Ueberzug des Rückenmarks sich fortsetzend weiterhin in die Vorderseitenstränge eindringen und deren marginale Erkrankung erzeugen sollte (2).

Doch hat dieser Forscher die hereditäre Ataxie vom Standpunkte der kombinierten Erkrankung einzelner Fasersysteme noch nicht betrachtet, was mit Rücksicht auf die damalige ungenügende Kenntnis des Faserverlaufs im Rückenmark leicht begreiflich erscheint. Dieser neue Standpunkt wurde erst nach der Bekanntmachung der Flechsigschen Arbeit über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark auf die kombinierten Strangerkrankungen angewendet.

Unter dem Einfluß der Flechsigschen Untersuchungen haben Kahler und Pick (3) ihren anatomischen Befund in einem, übrigens nicht ganz unzweifelhaften, Falle der Friedreichschen Krankheit als eine kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks gedeutet. Diese Gruppe der Rückenmarkskrankheiten wird von ihnen aufgefaßt als eine gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme, welcher ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen müsse als der isolierten Erkrankung einzelner Fasersysteme.

Die von Kahler und Pick zuerst aufgestellte Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks wurde von Strümpell (4, 5) weiter ausgebaut. In mehreren Arbeiten hat er seine Anschauungen über den primären systematischen Charakter der kombinierten Degenerationen des Rückenmarks entwickelt und mit zahlreichen Beobachtungen belegt. Es gebe, nach Strümpell, sehr viele Fälle von kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge, welche sich durch die eigentümliche Abgrenzung der Degenerationsfelder,

durch das symmetrische Befallensein der beiden Rückenmarkshälften und das konstante Verschontbleiben gewisser Abschnitte derselben, endlich durch die Wiederkehr genau derselben Grenzen in den verschiedenen Krankheitsfällen von allen anderen unterscheiden. Von einer Anzahl der Erkrankungsfelder könne der Nachweis einer vollständigen topographisch-anatomischen Uebereinstimmung mit solchen Abschnitten des Rückenmarksquerschnitts erbracht werden, welche durch die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung und des Studiums der sekundären Degenerationen mit Sicherheit als Fasersysteme bereits bekannt seien. Für andere degenerierte Felder des Rückenmarksquerschnitts, welche mit Hilfe der Methode der Markscheidenentwicklung und der Methode der sekundären Degeneration als besondere Fasersysteme noch nicht festgestellt sind, hält sich S. für berechtigt, auf Grund der strengen Gesetzmäßigkeit in der Lokalisation der Erkrankung einen Analogienschluß zu ziehen und diese Felder als bestimmte Fasersysteme zu betrachten. Der Verfasser nimmt an, daß auch diese Abschnitte des Rückenmarks ihr regelmäßiges, symmetrisches, scharf abgegrenztes Befallenwerden, resp. Intaktbleiben in anderen Fällen nicht einem Zufall, sondern ihrer eigentümlichen systematischen Sonderstellung verdanken. Somit scheint S. dem Studium der kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks den hohen Wert einer besonderen vergleichend-pathologischen Methode beizumessen, von welcher er neue Aufschlüsse über den Verlauf der spinalen Leitungsbahnen erwartet. Dieser Umstand kann vielleicht erklären, warum von Strümpell und seinen Anhängern auf die Lehre von dem systematischen Charakter der kombinierten Rückenmarkserkrankungen so viel Gewicht gelegt und das tatsächliche Vorkommen der kombinierten systematischen Degenerationen mit einem solchen Nachdruck betont wird. Das Zustandekommen der kombinierten Systemerkrankungen faßt S. als Resultat einer primären parenchymatösen Degene-

ration der Nervenfasern auf. Er hält es für unwahrscheinlich, daß Ausgangspunkt des pathologischen Prozesses in den Gefäßen oder im Stützgewebe liege, da es sonst schwer zu begreifen sei, wie ein sich im Stützgewebe entwickelnder krankhafter Vorgang sich an die Grenzen bestimmter Fasersysteme halten würde.

Strümpells Lehre von dem systematischen Charakter der kombinierten Strangerkrankungen hat viele Anhänger gefunden.

Hochhaus (6) hat zwei Fälle von angeblich streng systematischer Natur veröffentlicht, welche er als Beleg für die Ansichten von Strümpell gelten lassen will. Der Verfasser weist darauf hin, daß die Degeneration in seinen Fällen streng symmetrisch und auf bestimmte Fasersysteme beschränkt sei. Gegen Myelitis spreche der histologische Befund, welcher keine entzündlichen Erscheinungen zeigt.

Jakob (7) tritt ebenfalls für das Vorkommen der kombinierten Systemerkrankungen ein. Es gebe mehrere unbestreitbare Fälle von der kombinierten Systemerkrankung, welche selbst der strengsten Kritik standhalten können. Diesen Fällen rechnet der Verfasser auch seinen Fall zu. Für den systematischen Charakter dieser Fälle sprechen, nach Jakob, die symmetrische Lokalisation der Erkrankung, die Beschränkung der Affektion auf bestimmte Fasersysteme und besonders das Freibleiben gewisser Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts. Gegen die Ansicht von Leyden, welcher die Erkrankung der Rückenmarksfasern nach ihrer physiologischen Funktion, nicht aber nach den embryonalen Systemen für möglich hält, wendet Jakob ein, daß die physiologisch zusammengehörigen Fasersysteme sich auch gleichzeitig mit den Markscheiden bedecken.

Der Strümpellschen Richtung kann auch K. Mayer (8) zugerechnet werden, der eine ausführliche Beschreibung zweier wichtiger Fälle der kombinierten Systemerkrankung gegeben hat. Die Erkrankung entspreche in ihrer

Lokalisation den als bestimmte Fasersysteme festgestellten Abschnitten des Rückenmarksquerschnitts und könne also als eine systematische angesehen werden. Für die Fälle, in welchen die Affektion über das Gebiet der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn hinausgeht, läßt Mayer die von Westphal gegebenen Erklärungsmöglichkeiten gelten: die Beziehung der degenerierten Fasern zu einer Erkrankung der gemeinschaftlichen Zellapparate in der grauen Substanz oder eigentümliche Verhältnisse des Stützgewebes oder die Verteilung der Blut- und Lymphbahnen im Rückenmark. Am ehesten könnte man an die Möglichkeit einer Zirkulationsstörung denken, welche durch das Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahngebiet einnehmende Sklerose herbeigeführt sei.

Den primären kombinierten Strangerkrankungen rechnet Wagner (9) seine zwei Fälle zu, in welchen neben systematischer Degeneration der Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn eine kaum als Systemerkrankung zu deutende Degeneration der Hinterstränge bestand. Den pathologischen Prozeß in seinen Beobachtungen faßt der Autor als eine primäre Degeneration des Nervengewebes mit sekundärer Wucherung des Stützgewebes auf.

Luce (10) hat einen Fall der kombinierten Strangerkrankung im Kindesalter veröffentlicht. Seinen anatomischen Befund deutet der Verfasser im Sinne einer Kombination von zwei typischen Systemerkrankungen: einer amyotrophischen Lateralsklerose und einer Tabes dorsalis.

Pal (11) betrachtet kombinierte Strangerkrankungen als Resultat einer primären Degeneration direkter und indirekter Neurone, trotzdem, wie er selbst zugibt, fast durchweg Ueberschreitungen der Fasersysteme zu konstatieren sind. Zu Gunsten der Annahme einer primären Erkrankung der Rückenmarksstränge spreche die Tatsache, daß in Fällen von Polyneuritis sich eine primäre, systematische und nichtsystematische, Degeneration im Rückenmark ausbilden kann.

E. Müller (12), dessen Arbeit aus der Strümpellschen Klinik stammt, glaubt den spinalen Prozeß in einem von ihm untersuchten Falle am besten als eine echte primäre kombinierte Systemerkrankung mit einer im wesentlichen nukleodistalen Degeneration langer auf- und absteigender Fasern bezeichnen zu können.

Die Ansichten von Leyden (13, 14, 15) weichen von den in der deutschen Literatur vorherrschenden Anschauungen bedeutend ab und scheinen in Deutschland wenig Anklang gefunden zu haben. Nur Goldscheider (15, 16) ist der Lydenschen Theorie beigetreten.

Leyden ist der entschiedenste Gegner der Lehre von dem systematischen Charakter der kombinierten Strangerkrankungen und hat diese Lehre einer strengen Kritik unterzogen. Er bestreitet die Vorstellung, welche die Grundlage der Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen bildet, — namentlich die Vorstellung, daß die Flechsigschen Fasersysteme die natürlichen Verbreitungswege für die meisten Rückenmarkserkrankungen darbieten. Diese Anschauung finde in den anatomischen Befunden von Fällen der kombinierten Affektion der Rückenmarksstränge keine Bestätigung. Der systematische Charakter dieser Erkrankung sei nur ein scheinbarer, da die Lokalisation des krankhaften Prozesses selbst in denjenigen Fällen, in welchen der systematische Charakter am besten ausgeprägt ist, nur annähernd der Lage bestimmter Fasersysteme entspreche. Neben dem präzisen anatomischen Befund vermißt L. bei sog. kombinierten Systemerkrankungen auch ein wohlcharakterisiertes, auf die Affektion mehrerer Fasersysteme zu beziehendes Krankheitsbild, welches Anhaltspunkte für die Diagnose am Lebenden geben könnte; das klinische Bild entspreche vielmehr demjenigen einer diffusen Myelitis. Der Verfasser kommt zum Schluß, daß kombinierte Degenerationen der Rückenmarksstränge nicht als Systemerkrankungen, sondern als diffuse Myelitis gedeutet werden sollen, um so mehr

als Fälle von akuter und chronischer Myelitis eine ganz ähnliche Verbreitung des Prozesses erkennen lassen. Als Grund für den strangförmigen Charakter und für die auffällige symmetrische Konfiguration der kombinierten Rückenmarksdegeneration nimmt Leyden eigenartige Struktur- und Ernährungsverhältnisse der Rückenmarkssubstanz, eine gesetzmäßige Architektonik derselben an. Zugunsten seiner Vermutung sprechen, nach Leyden, Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen von E. Flatau. Dieser Forscher hat nämlich gefunden, daß kurze Fasern sich unweit der grauen Substanz halten, um bald in dieselbe umzubiegen, und daß Fasern, je länger sie sind, umso näher der Rückenmarksperipherie verlaufen. Wird, führt Leyden aus, die Rückenmarksubstanz geschädigt, so wird sich die Veränderung in den längsten Fasern am deutlichsten und in der größten Ausdehnung dokumentieren. So kommt es, daß die Erkrankung in Form langgestreckter degenerierter Bündel erscheint. Es existieren nach Leyden nur zwei Krankheiten des Rückenmarks, welche eine systematische Ausbreitung zeigen, nämlich die Tabes als Erkrankung des sensiblen Leitungssystems und die amyotrophische Lateralsklerose als Erkrankung des motorischen Leitungssystems. Aus dem Zusammentreffen der beiden Affektinoen könne das klinische und das anatomische Bild einer wahren kombinierten Systemerkrankung resultieren. In diesem Sinne läßt also Leyden die Möglichkeit des Vorkommens einer kombinierten Systemerkrankung zu, bemerkt aber dabei, daß ihm kein derartiger Fall bekannt geworden sei.

Eine Mittelstellung zwischen Strümpell, dem eifrigsten Vertreter der Lehre von dem systematischen Charakter der kombinierten Rückenmarksdegenerationen, und Leyden, ihrem entschiedenen Gegner, nimmt Westphal ein. Er lenkte bereits im Jahre 1867 seine Aufmerksamkeit auf die Kombination der Hinterstrangserkrankung mit derjenigen der

Seitenstränge bei der allgemeinen Paralyse (17). Jedoch sind seine eingehenden klinischen und anatomischen Untersuchungen über die kombinierten Rückenmarkserkrankungen erst viel später veröffentlicht worden (18, 19). W. verhält sich viel reservierter als Strümpell zu der Lehre von der primär-systematischen Natur der kombinierten Degenerationen des Rückenmarks und gibt ohne weiteres zu, daß es unmöglich sei, in seinen Fällen eine systematische Affektion der Seitenstränge zu erkennen. Wenn er sich also für unberechtigt hält die anatomischen Befunde in seinen Fällen als Ausdruck einer Systemerkrankung zu betrachten, so erscheint ihm doch die Friedreichsche Erklärung des Zustandekommens der kombinierten Rückenmarkserkrankungen als unwahrscheinlich. W. behauptet, daß die Hinter- und Seitenstränge in der ganz überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle unabhängig von einander erkranken. Auch die andere von Friedreich gemachte Annahme über die Verbreitung des krankhaften Prozesses auf die Seiten- und Vorderstränge durch Vermittlung einer durch die Hinterstrangsdegeneration angeregten Meningitis spinalis weist Westphal als unbegründet zurück. Gegen die Möglichkeit, daß es sich um eine Herderkrankung mit Tendenz sich nach oben und unten auszubreiten, handle, spreche der regelmäßige Befund in den Hinter- und Seitensträngen, die Symmetrie der Degenerationsfelder, das Fehlen eines primären als Ausgangspunkt zu deutenden Herdes. Da W. die früheren Erklärungsversuche für unbefriedigend hielt, so stellte er seine eigenen Vermutungen über das Zustandekommen der kombinierten Strangerkrankungen auf. Es wäre denkbar, führt der Verfasser aus, daß gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten Systemen nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so daß etwa durch Teilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende Fasern

erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschieden gelegenen Bahnen verlaufen. Wolle man das nicht anerkennen, so bleibe vorläufig nichts anderes übrig als an eigentümliche gleichfalls nicht nachweisbare Verhältnisse der Bindesubstanz oder der Verteilung der Blut- und Lymphbahnen zu denken.

Die Arbeiten von Westphal haben nicht nur zur Aufklärung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der kombinierten Strangerkrankungen, sondern auch zum Verständnis des Zusammenhangs mancher wichtigen Krankheitssymptome, welche bei dieser Rückenmarksaffektion vorkommen, mit anatomischen Befunden viel beigetragen. Er hat zum erstenmal einen Versuch gemacht für die schon wiederholt vor ihm ausgesprochene Ansicht den Beweis zu erbringen, daß die motorische Schwäche durch eine Erkrankung der Seitenstränge bedingt wird. Westphal war ebenfalls der erste, welcher bewiesen hat, daß bei einer kombinierten strangförmigen Degeneration der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskeln und spastische Kontrakturen — an deren Vorkommen er übrigens zweifelte — nicht eintreten und Kniephänomene verschwinden, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendenteil herab erstreckt und die als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.

Nachdem von Westphal die Aufmerksamkeit auf den möglichen Zusammenhang der kombinierten Strangdegenerationen mit der Erkrankung der grauen Substanz gelenkt wurde, hat Sioli (20) einen Fall veröffentlicht, in welchem neben weißen Rückenmarkssträngen auch die Vorderhörner und die Clarkeschen Säulen schwer affiziert waren. Der Verfasser sieht in den Ergebnissen seiner Untersuchung eine Bestätigung der Westphalschen Hypothese über die Abhängigkeit der kombinierten Strangdegenerationen von einer Erkrankung der grauen Substanz.

Der Vermutung von Westphal über den Zusammenhang der Degeneration in den Seitensträngen mit den Veränderungen in der grauen Substanz ist Adamkiewiez (21) beigetreten. Er nimmt zum Ausgangspunkt die von Westphal aufgestellte Alternative, daß für die Erklärung der Seitenstrangdegeneration entweder gewisse gemeinschaftliche in der grauen Substanz gelegene Zentren oder eine Gefäßerkrankung und der eigentümliche Verlauf der Bindegewebsbündel im Rückenmark in Betracht kommt. Die zweite Möglichkeit verwirft A. deshalb, weil die am Rande des Rückenmarks etwa zonenförmig hin verlaufenden Herde der kombinierten Degenerationen weder mit den Ernährungsbezirken, welche keilförmig gestaltet sein sollen, noch mit der Verteilung des Bindegewebes im Rückenmark übereinstimmen. Auch fehle der Seitenstrangsdegeneration ein interstitieller Charakter, und dieser Umstand lasse die kausale Beziehung der erkrankten Partien in den Seitensträngen zu den Blutgefäßen oder dem Bindegewebe des Rückenmarks mit aller Sicherheit ausschließen. Es bleibe also nichts anderes übrig als eine primäre Veränderung der Zentren in der grauen Substanz anzunehmen.

Der Hypothese von Westphal schließt sich auch M. Rothmann (22) in seiner umfangreichen Arbeit an. Auf Grund des von ihm zusammengestellten reichlichen kasuistischen Materials kommt er zum Schluß, daß in einer großen Zahl von Fällen eine Erkrankung der grauen Substanz bestehe, und daß eine primäre Affektion der grauen Substanz den ganzen Prozeß der kombinierten Strangerkrankungen am besten zu erklären imstande sei. Wichtig sind auch die übrigen Ergebnisse seiner Untersuchung. Im Gegensatz zu Leyden und anderen Autoren will R. die kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks als ein selbständiges Bild aufrecht erhalten. Klinisch sei dieselbe im allgemeinen durch gleichzeitiges Auftreten von den auf die Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu be-

ziehenden Symptomen ausgezeichnet. Der Patellarreflex sei anfangs erhöht, bleibe entweder bis zum Tode erhalten oder verschwinde doch erst in den letzten Stadien. Die Pupillenreaktion sei gleichfalls in beinahe sämtlichen Fällen erhalten. Der Prozeß ergreife fast stets zuerst die unteren Extremitäten und steige später nach aufwärts. Die Krankheit verlaufe ziemlich schnell, erstrecke sich nicht über drei Jahre hinaus. Im Rückenmark finde sich stets eine Erkrankung der Hinterstränge mit fast gänzlicher Freilassung der hinteren Wurzeln und spätem Befallensein der hinteren Wurzelzone; ferner eine Affektion der Pyramidenseitenstrangbahn und gewöhnlich der Pyramidenvorderstrang- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Daneben könne eine unregelmäßige Degeneration der Vorder- und Seitenstrangreste bestehen. Aetiologisch komme Rückenmarkserschütterung und perniziöse Anämie in Betracht, während Lues keine wesentliche Rolle spiele. Scharf von primären Strangerkrankungen zu scheiden sind Fälle von alter Tabes mit einer sekundären Seitenstrangerkrankung in den letzten Stadien und von spastischer Spinalparalyse mit einer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn und einer sekundären Affektion der Gollschen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Kombinierte Erkrankungen der Rückenmarksstränge fanden in der französischen Literatur ebenfalls eine eingehende Bearbeitung. In der wichtigen Frage über das Zustandekommen der kombinierten Strangerkrankungen herrschen bei den französischen Autoren im allgemeinen zwei Richtungen, derer Vertreter Ballet und Minor einerseits und Dejerine andererseits erscheinen.

Nach den ersten in der französischen Literatur veröffentlichten Beobachtungen von Prevost (23) und Raymond (24) erschien im Jahre 1884 die Arbeit von Ballet und Minor (25). Die Verfasser leugnen den einheitlichen Charakter der kombinierten „Sklerosen“ ab und weisen auf

die verschiedene Pathogenese dieser Gruppe der Rückenmarkserkrankungen hin. Sie lassen zwar das Vorkommen echter kombinierter Systemerkrankungen zu, halten sie aber für äußerst selten. Die Bedeutung der Untersuchungen von Ballet und Minor liegt hauptsächlich darin, daß sie sich bemüht haben den Nachweis zu führen, daß kombinierte Strangerkrankungen einem vaskulären Prozeß ihren Ursprung verdanken können. Für den vaskulären Charakter derjenigen kombinierten Rückenmarksdegenerationen, welche von Ballet und Minor als „perivaskuläre Sklerosen" bezeichnet werden, sprechen nach der Ansicht dieser Autoren folgende Besonderheiten des pathologisch-anatomischen Befundes: die Inkongruenz der Degenerationsfelder mit der Lage der bekannten Fasersysteme; das Intaktbleiben der Pyramidenvorderstrangbahn bei gleichzeitiger Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, was bei primären systematischen Rückenmarkserkrankungen nicht vorkommen soll; die Schwellung und auch die Atrophie der Achsenzylinder, was bei den echten systematischen Degenerationen nicht beobachtet werde; das Vorkommen sehr zahlreicher und gut entwickelter Spinnenzellen, welche bei den primären Systemerkrankungen sehr selten vorhanden seien; endlich hochgradige Veränderungen der kleinen Arterien in den erkrankten Partien und der perivaskuläre Charakter der sklerotischen Herde im Rückenmark.

Es sei bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, daß von Babesiu (26) in einem in deutscher Sprache verfaßten Artikel bereits im Jahre 1879 die Annahme gemacht wurde, daß die selbständige Seitenstrangssklerose als eine exquisit peripherische perivaskuläre Sklerose beginnt.

Ballet und Minor gehen noch weiter, indem sie das Vorkommen der perivaskulären Sklerosen in den Hintersträngen bei kombinierten Rückenmarkserkrankungen zulassen und den von ihnen untersuchten Fall als Bestätigung ihrer Meinung ansehen wollen.

Der Standpunkt von Ballet und Minor wurde von Pierre Marie (27) angenommen. Er schloß sich der Ansicht der genannten Autoren von dem verschiedenen Ursprung der kombinierten Sklerosen an. In Uebereinstimmung mit Ballet und Minor sprach er die Meinung aus, daß die Gruppe diffuser Sklerosen von pseudosystematischem Charakter den größten Teil aller Fälle von der kombinierten Strangerkrankung ausmache, und daß diese diffusen Sklerosen vaskulärer Natur seien, weil sklerosierte Gebiete genau den verschiedenen vom System der hinteren Spinalarterie versorgten Feldern entsprechen sollen.

In den neueren Mitteilungen (28, 29) hat Marie eine andere Theorie kurz skizziert. Er leugnet die Möglichkeit einer primären Degeneration der Nervenfasern ganz entschieden ab und will eine gewisse Zahl der sog. primären Systemerkrankungen und Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, welche bei Pellagra, progressiver Paralyse und Ergotismus beobachtet werden, auf eine Läsion der grauen Substanz, und zwar auf eine Erkrankung der „Hinter- und Seitenstrangzellen“ zurückführen. Alle diese Rückenmarkserkrankungen bezeichnet P. Marie als „endogene“ im Gegensatz zur Tabes, welche er als eine „exogene“ Affektion auffaßt. Für den endogenen Charakter kombinierter Degenerationen der Rückenmarksstränge sprechen, nach Marie, das Intaktbleiben der „zone cornu-radiculaire“ und das Befallensein der „bandelettes en virgules“. Diese eigentümliche Lokalisation der Degenerationsfelder gebe die Möglichkeit „endogene“ Affektionen des Rückenmarks von „exogenen“, welche ein entgegengesetztes Verhalten der erwähnten Zonen aufweisen, zu unterscheiden. Seine Theorie über den „poliomyelitischen“ Ursprung kombinierter Rückenmarkserkrankungen betrachtet Marie als Schlußfolgerung aus dem bekannten Wallerschen Satz von der sekundären Degeneration der Nervenfasern. Dieser Satz wird von Marie in dem Sinne gedeutet, als ob Waller angenommen

hätte, daß eine Nervenfaser nur dann degeneriert, wenn ihre Zelle, d. h. ihr trophisches Zentrum, erkrankt, oder wenn eine Nervenfaser von ihrer Zelle abgetrennt wird.

Diese von Marie aufgestellte Theorie ist nicht ganz neu. In Deutschland wurden ganz ähnliche Ansichten, namentlich von Westphal und Sioli viel früher ausgesprochen. Der Unterschied besteht nur darin, daß die beiden Autoren für gewisse Fasersysteme gemeinsame Zentren annahmen.

Fast gleichzeitig mit der Arbeit von Ballet und Minor hat Dejerine (30) seinen Artikel über den meningealen Ursprung der kombinierten Rückenmarkssklerosen veröffentlicht. Die Bedeutung der Meningitis für das Zustandekommen der kombinierten Strangerkrankungen wurde bereits von Friedreich hervorgehoben. Dejerine aber versucht diese von Friedreich nur als möglich hingestellte und nur auf einzelne Fälle angewendete Ansicht zu begründen. Nach D. handelt es sich in den meisten Fällen von der sog. kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks um eine gewöhnliche Tabes mit der nachfolgenden Verbreitung des Prozesses auf die Seitenstränge. Während der Verfasser die Hinterstrangsdegeneration als eine systematische bezeichnet, hält er die Affektion der Seitenstränge für „absolut unsystematisch". Dejerine ist der Meinung, daß die größte Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankung nichts anderes seien als „méningo-myélites par propagation". Die Erkrankung der Seitenstränge komme in diesen Fällen dadurch zustande, daß die primäre Affektion der Hinterstränge eine Meningitis posterior chronica hervorruft, welche letztere, den Meningen entlang sich verbreitend, sekundär eine Seitenstrangsdegeneration erzeugt. Der pathologisch-anatomische Prozeß gehe so vor sich, daß die Entzündung von der Pia aus sich auf ihre Fortsätze im Rückenmark, welche eine Art von bindegewebigem Stützgerüst der Neuroglia bilden, fortpflanzt, und daß durch die entzündliche Ver-

dickung dieser Piafortsätze die in den Maschen derselben liegenden Nervenfasern gedrückt und allmählich zerstört werden.

Als Gründe für die Lehre von dem meningealen Ursprung der kombinierten Rückenmarkssklerosen gibt D. an: 1. die Degeneration der Seitenstränge ist eine peripherische und um so intensiver, je weniger sie von der Pia entfernt ist; 2. die Intensität der Erkrankung der Seitenstränge ist der Verdickung der Pia proportional; 3. die Verteilung der degenerierten Partien entspricht auf das genaueste der Lokalisation der Piaveränderungen. In der Frage über die Bedeutung der Gefäßveränderungen für das Zustandekommen der kombinierten Rückenmarkserkrankungen stimmen die Ansichten von D. mit denjenigen von Ballet und Minor nicht überein. Während D. den Einfluß der Gefäßveränderungen auf die Affektion der Seitenstränge anerkennt, leugnet er denselben für die Hinterstrangserkrankung ganz entschieden ab. Außerdem hält der Verfasser Gefäßveränderungen nicht für primär, sondern durch eine Meningitis bedingt.

Gegen die meningeale Theorie sind viele Einwände erhoben worden. Trotzdem ist D. seinen Anschauungen treu geblieben (31, 32).

Der Lehre von dem meningealen Ursprung der kombinierten Sklerosen schließen sich Reymond und Tenneson (33) an. Diese Autoren gehen sogar weiter als Dejerine, indem sie die Affektion der Hinterstränge, welche von ihnen für eine gleichzeitige mit der Seitenstrangsdegeneration gehalten wird, wenigstens in ihrem eigenen Falle nicht als Ursache der Meningitis, sondern als deren Folge betrachten.

Borgherini (34) vertritt ebenfalls die meningeole Theorie. Er nimmt in Uebereinstimmung mit Dejerine an, daß ein großer Teil der als primäre kombinierte Systemerkrankungen beschriebenen Fälle nichts anderes sei als Formen von

sekundärer Meningomyelitis, die sich auf der Basis einer systematischen Erkrankung der Hinterstränge entwickelt hat. In Fällen, in welchen die Meningen nur wenig verändert sind, zeige sich die subpiale Gliaschicht sehr verdickt, und es liege deshalb der Gedanke nahe, daß die Verdickung der Gliahülle den Ausgangspunkt des peripherischen Degenerationsprozesses in den Seiten- und Vordersträngen bilde.

Der französischen Schule scheint Popoff (35) anzugehören. In seinem Artikel versucht er zu beweisen, daß dem klinischen Bilde der spatischen Spinalparalyse („tabes spasmodique") ganz verschiedene anatomische Befunde entsprechen, und daß unter denselben kombinierte diffuse Sklerosen den ersten Platz einnehmen. Der Verfasser weist darauf hin, daß in dem von ihm untersuchten Falle, welchen er den diffusen kombinierten Sklerosen zurechnet, die „Bindegewebswucherung" in der unmittelbaren Nähe der Pia und in der Umgebung erkrankter Gefäße am intensivsten war.

Die Ansichten von Grasset (36) weichen von denjenigen der meisten französischen Forscher in manchen Punkten wesentlich ab. Nach G. bilden die kombinierten Strangerkrankungen, welche von ihm als „Tabes combiné" bezeichnet werden, eine klinische und anatomische Einheit. Diese „kombinierte Tabesform" entstehe durch Vereinigung einer systematischen Hinterstrangssklerose mit einer diffusen Sklerose der Seitenstränge und sei also als „gemischte Myelitis" aufzufassen. Es existiere kein prinzipieller Unterschied zwischen den systematischen und den diffusen Sklerosen etwa in dem Sinne, daß die ersteren einem parenchymatösen Prozeß und die letzteren einer interstitiellen Entzündung ihren Ursprung verdanken. Nur die Lokalisation der Erkrankung sei für die Art der Sklerose charakteristisch. Es sei sehr wahrscheinlich, daß die kombinierten Sklerosen auf verschiedene Weise zustandekommen: durch direkte

Fortpflanzung eines pathologischen Prozesses von den Hintersträngen aus, durch den Einfluß einer Meningitis spinalis, durch die Kombination einer diffusen Myelitis mit auf- und absteigender Degeneration. Jedoch seien diese Unterschiede in der Art des Zustandekommens der kombinierten Sklerosen nicht so groß, daß die anatomische Einheit dieser Gruppe der Rückenmarkserkrankungen verloren gegangen wäre.

Eine Sonderstellung in der französischen Literatur nehmen Babinsky und Charrin (37) insofern ein, als sie den von ihnen beschriebenen Fall als eine echte kombinierte Systemerkrankung ansehen.

Von älteren englischen Autoren haben sich namentlich Gowers und Dreschfeld mit kombinierten Degenerationen der Rückenmarksstränge beschäftigt.

Gowers (38, 39) findet das klinische Bild derjenigen Form der kombinierten Strangerkrankungen, welche er als „ataktische Paraplegie" bezeichnet, für hinreichend charakteristisch, um ihre Trennung von anderen Affektionen des Rückenmarks zu rechtfertigen. Anatomisch nehmen diese kombinierten Strangdegenerationen eine Mittelstellung zwischen echten Systemerkrankungen und chronischer Myelitis ein. Sie stehen in typischen Fällen am Ende der Gruppe der Systemerkrankungen und seien durch Uebergänge mit einander verbunden. Der Unterschied zwischen der Hinterstrangserkrankung bei Tabes und derjenigen bei kombinierten Strangdegenerationen bestehe darin, daß bei letzteren die Affektion im Brustmark intensiver als im Lendenmark sei, und daß die hinteren Wurzeleintrittszonen sehr selten ergriffen werden. Was den Charakter des pathologischen Prozesses anlangt, so könne die interstitielle Wucherung in ziemlich hohem Grade selbständig werden. Gegen die Annahme, daß die in Rede stehende Form der kombinierten Strangerkrankungen einer Meningitis oder einer Läsion der Zellen in der grauen Substanz ihre Ent-

stehung verdanke, hebt der Verfasser hervor, daß die Meningen und die graue Substanz in den einschlägigen Fällen in der Regel keine Veränderungen aufweisen.

Den Standpunkt von Dreschfeld (40) glaube ich als einen eklektischen charakterisieren zu können. Nach D. darf man nicht von einer Form der kombinierten Strangerkrankungen sprechen, sondern es sind mehrere Formen klinisch und anatomisch zu untersuchen. Neben verschiedenen Gruppen echter Systemerkrankungen gebe es eine große Zahl von diffusen pseudosystematischen Sklerosen. Sie unterscheiden sich von den ersteren durch schwere vaskuläre und perivaskuläre Veränderungen und durch eine erhebliche Wucherung der Glia. In einzelnen Fällen können kombinierte Strangdegenerationen durch eine Leptomeningitis herbeigeführt werden.

Schmaus (41, 42), welcher kombinierten Strangerkrankungen viel Aufmerksamkeit geschenkt hat, darf man wohl ebenfalls als einen Eklektiker bezeichnen. Nach S. bilden kombinierte Degenerationen der Rückenmarksstränge weder eine klinische noch anatomische Einheit. Manche von ihnen zeichnen sich tatsächlich durch einen systematischen Charakter aus. Solchen typischen Formen stehen aber zahlreiche andere gegenüber, in welchen die Degeneration sich nur annähernd an bestimmte Leitungsbahnen hält. Es bestehen viele Uebergänge von den wirklich systematischen Formen zu den strangartigen Degenerationen ohne systematische Lokalisation und von diesen letzteren wiederum zu den Formen, in welchen die Affektion in einzelnen unregelmäßigen Herden auftritt und welche von ähnlich angeordneten Erscheinungsformen der chronischen Myelitis nicht mehr zu trennen sind. Die Frage über das Zustandekommen der kombinierten Degenerationen wird von S. in eingehender Weise erörtert. Der Verfasser findet schwerwiegende Einwände gegen die Theorie, welche in der Alteration der grauen Substanz die Ursache verschiedener Strang-

erkrankungen sieht. Er leugnet nicht, daß gewisse anatomische Grundlagen für eine solche Voraussetzung gegeben sind (Stensonscher Versuch). Gegen diese Theorie spreche die Tatsache, daß höchstens nur ein Teil der Veränderungen sich zwanglos auf eine Läsion der grauen Substanz zurückführen lasse; dazu komme noch, daß in der Mehrzahl der Fälle anatomische Veränderungen in den grauen Zentren vermißt wurden. Der Theorie von dem perivaskulären Ursprung der kombinierten Sklerosen kann Schmaus ebenfalls nicht ganz beistimmen. Wenn diese Vermutung richtig wäre, so müßten die Herde die Gestalt eines Kegels mit der Spitze an der Stelle des zuführenden Hauptstammes annehmen; an den Herden der kombinierten Rückenmarkserkrankungen findet man aber das umgekehrte Lageverhältnis. Jedoch fühlt sich der Verfasser gezwungen zuzugeben, daß in manchen Fällen kombinierte Sklerosen eine ausgesprochen perivaskuläre Anordnung aufweisen. Gegen die meningeale Theorie wendet S. ein, daß Piaverdickungen bei den kombinierten Strangdegenerationen vielfach fehlen oder zu unbedeutend seien, um eine Erkrankung des Rückenmarks hervorzurufen, und daß sie selbst mit einer größeren Wahrscheinlichkeit als sekundäre Erscheinung betrachtet werden können. S. ist ebenfalls mit denjenigen Autoren nicht einverstanden, welche alle Fälle der kombinierten Rückenmarkserkrankungen ohne weiteres der chronischen Myelitis einreihen. Er ist der Meinung, daß eine systematische Affektion selbst in den Fällen, wo nur ein Teil einer Leitungsbahn ergriffen ist oder die Degeneration über das Gebiet der einzelnen Leitungsbahn hinausgreift, vorliegen könne. Der Verfasser kommt zum Schluß, daß es verschiedene Formen der Strangerkrankungen gebe: einerseits systematische, andererseits diffuse, unregelmäßige oder sich an den Gefäßapparat anschließende Formen mit sekundärer Degeneration, endlich auch eine Kombination beider.

Unter den Autoren, welche sich mit den kombinierten Rückenmarkserkrankungen beschäftigten, gibt es einzelne Forscher, die keine Anhaltspunkte zu haben glauben, um die Fragen über das Wesen und das Zustandekommen dieser Gruppe der Erkrankungen zu beantworten.

X. Francotte (43), welcher den kombinierten Sklerosen eine Mittelstellung zwischen den systematischen und den diffusen Rückenmarkserkrankungen zuweist und die meningeale Theorie für unbefriedigend hält, lehnt die endgültige Lösung der Frage über das Zustandekommen der kombinierten Sklerosen entschieden ab. Es gebe, meint F., keine Anhaltspunkte, um die Frage zu entscheiden, ob die Erklärung des pathologischen Prozesses bei dieser Erkrankungsform in Eigentümlichkeiten des interstitiellen Gewebes oder in einer Verteilung der Blutgefäße oder in einer solchen der lymphatischen Bahnen zu suchen ist.

Noch mehr Zurückhaltung als der oben erwähnte Autor zeigt Arnold (44), welcher in der Lehre von den kombinierten Strangerkrankungen eine Reihe von unaufgeklärten Problemen sieht. Er hält nämlich noch für unentschieden, ob und inwieweit es bei kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge um primäre, an bestimmte Systeme gebundene, auf- oder absteigende, diffuse oder fleckweise, entzündliche oder einfach degenerative Prozesse handle.

In der neueren aemrikanisch-englischen Literatur ist unter dem Namen der subakuten kombinierten Sklerosen, resp. Degenerationen ein Krankheitsbild beschrieben worden, welches zweifellos einen besonderen Typus der kombinierten Strangerkrankungen darstellt.

Dana (45) will die Aufmerksamkeit auf eine Gruppe der kombinierten Affektionen der Rückenmarksstränge lenken, welche sich, wie er annimmt, von allen anderen sowohl klinisch wie anatomisch unterscheidet. Diese Erkrankungsform kommt am häufigsten im Alter von 40—60 Jahren vor und ist gewöhnlich mit Kachexie, zuweilen auch mit

perniziöser Anämie vergesellschaftet. Die ursächliche Beziehung der Affektion zu der Anämie ist nicht immer klar, da Symptome von seiten des Nervensystems sich oft früher entwickeln als Erscheinungen einer hochgradigen Anämie. Das Leiden hat einen charakteristischen Verlauf. Es beginnt mit Parästhesien und mit einer leichten Parese der Beine. Bald kommt auch eine erhebliche Ataxie zum Vorschein. Später tritt eine ausgesprochene spastische Paraplegie hinzu, welche am Ende der Krankheit in schlaffe Lähmung übergeht. Der pathologische Prozeß besteht in einer primären Degeneration der Nervenfasern. Der Verfasser konnte keine Zeichen eines Entzündungsprozesses im Rückenmark und keine Veränderungen an den Meningen feststellen. Dana ist der Ansicht, daß das Leiden durch toxische Schädlichkeiten hervorgerufen wird, deren Ursprung noch dunkel ist. Jedoch vermutet er, daß wenigstens für einen Teil der Fälle eine frühzeitige senile Involution der blutbildenden Organe, welche eine Vergiftung des Nervensystems nach sich zieht, in Betracht komme.

In naher Beziehung zu der von Dana beschriebenen Krankheitsform, stehen Fälle, welche von Russel, Batten und Collier (46) in klinischer und anatomischer Hinsicht genau untersucht worden sind. Die Krankheit verläuft in drei Stadien. Das erste zeichnet sich durch eine leichte spastische Paraparese aus, welche sich mit einer geringen Ataxie und deutlich ausgesprochenen Parästhesien verbindet. Im zweiten Stadium steigert sich die spastische Paraparese zur spastischen Paraplegie; daneben entwickelt sich eine hochgradige Anästhesie an den Beinen und am Rumpf. Für das Endstadium sind folgende Symptome charakteristisch: schlaffe Paraplegie der Beine mit erloschenen Sehnenphänomenen, erhebliche Muskelatrophie mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, absolute Anästhesie, vollständige Inkontinenz beider Sphinkteren, Erhöhung der Hautreflexe und Oedem der unteren Extremitäten

und des Rumpfes. In vielen, wenn auch nicht in allen Fällen, war noch eine Anämie vorhanden. Einen kausalen Zusammenhang zwischen den Rückenmarksveränderungen und der Anämie stellen jedoch die Autoren ganz entschieden in Abrede. Die Abhängigkeit der Affektion des Rückenmarks von einer primären Erkrankung der Gefäßwände wird von ihnen ebenfalls geleugnet. Die Uebereinstimmung, welche zwischen der Lokalisation der Degenerationsfelder und der Verteilung der Gefäße bestehen soll, wollen sie auf die Weise erklären, daß die Degeneration der Nervenfasern und die Gefäßerkrankung durch eine gemeinsame Ursache bedingt seien. Die eigentliche Rolle der Gefäße bestehe nur darin, daß sie toxische Stoffe an das Rückenmarksgewebe heranbringen. Gegen den entzündlichen Charakter der Erkrankung spreche der Umstand, daß selbst in den frühesten Stadien des Prozesses keine Zeichen der rundzelligen Infiltration konstatiert werden konnten. Die Annahme, daß Veränderungen in den weißen Strängen mit einer primären Affektion der grauen Substanz im Zusammenhang stehen, sei unbegründet, da in der größten Mehrzahl der veröffentlichten Fälle, ihre eigenen eingeschlossen, die graue Substanz sich als normal erwiesen hat. Für die Degenerationen im Rückenmark machen die Autoren toxische Schädlichkeiten, deren Natur noch unbekannt ist, verantwortlich. Auf Rechnung dieser Toxine müssen auch Anämie und Gefäßveränderungen gesetzt werden. Die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung findet ihre Erklärung darin, daß gewisse Abschnitte des Rückenmarks gegen Einwirkung von toxischen Substanzen eine geringere Widerstandsfähigkeit als andere besitzen.

Rheinboldt (47), auf dessen Ansichten die Untersuchungen von Dana, Russell, Batten und Collier nicht ohne Einfluß geblieben sind, beschäftigt sich in seiner Arbeit mit den mit Anämie verbundenen kombinierten Strangerkrankungen. Dem Verfasser erscheint die Annahme nicht

ganz ungerechtfertigt, daß alle Rückenmarkserkrankungen mit Anämie eine einheitliche Gruppe bilden, an deren obere Grenze, was die Rolle der Anämie im Krankheitsbilde anlangt, Spinalerkrankungen bei perniziöser Anämie, an deren untere Grenze Fälle mit leichter Anämie zu setzen wären. Die Anämie stehe in keiner direkten ätiologischen Beziehung zu der Rückenmarksaffektion, sondern beide stellen koordinierte Erscheinungen dar. Die Anämien verschiedenen Grades betrachtet R. nur als einen spezifischen Ausdruck bestimmter Ernährungsstörungen, auf deren Boden das Spinalleiden sich durch die Wirkung einer im Blute zirkulierenden toxischen Substanz entwickelt. Die Rückenmarksveränderungen nehmen ihren Ausgang von den Gefäßen und sind insoweit vaskulären Ursprungs. Obgleich alle mit Anämie verbundenen Rückenmarkserkrankungen ein einheitliches Ganzes bilden, läßt sich jedoch, wenigstens für die Praxis, ein Unterschied zwischen ihren verschiedenen Formen feststellen: bei perniziöser Anämie kommt es vorwiegend zu herdförmigen Erkrankungen, bei leichteren Anämien vorzugsweise zu strangförmigen Degenerationen.

Neben den wertvollen Arbeiten von Dana, Russell, Batten und Collier haben die Untersuchungen von Henneberg (48, 49, 50, 51, 52), von denen neuere sich den Beobachtungen der oben genannten englischen Autoren eng anreihen, zum Ausbau der Lehre von den kombinierten Rückenmarkserkrankungen wesentlich beigetragen. Der Verfasser ist der Meinung, daß echte systematische Erkrankungen des Rückenmarks äußerst selten vorkommen, und daß die streng systematische Natur der Affektion auch in diesen spärlichen Fällen, wenn man ihre Entstehungsweise in Betracht zieht, noch zweifelhaft sei. Er schließt sich der bereits von mehreren Autoren ausgesprochenen Ansicht an, daß zwischen den sogenannten systematischen und den nichtsystematischen kombinierten Rückenmarkserkrankungen viele Uebergangsformen existieren, und daß auch Mischformen einer

systematischen und nichtsystematischen Degeneration nicht ganz selten sind. Da unter dem Begriff der kombinierten System- oder Strangerkrankungen sehr heterogene Veränderungen zusammengefaßt worden sind, so müssen alle Fälle der in Rede stehenden Rückenmarksaffektion in einzelne Gruppen zerlegt werden. Der Verfasser will die von Russell, Batten und Collier beschriebenen Fälle und seine eigenen Beobachtungen, welche den Fällen der eben genannten Autoren, seiner Meinung nach, sehr nahe stehen, als „funikuläre Myelitis" von anderen Formen der kombinierten Rückenmarkserkrankung abgrenzen. Die funikuläre Myelitis zeichnet sich durch eine primäre Degeneration der Nervenfasern aus, welche im allgemeinen das Gebiet der langen Fasersysteme bevorzugt. Der Prozeß gehe so vor sich, daß zuerst im Bereich der betroffenen Stränge kleine Herde entstehen, welche zusammenfließen und durch das Hinzutreten sekundärer Degeneration einen vollständigen Untergang der langen Bahnen bedingen. Es bleibe noch dunkel, warum die Erkrankung gewisse Fasersysteme mit besonderer Vorliebe ergreift, und warum andere Leitungsbahnen, wie die Pyramidenvorderstrangbahn und das Gowersche Bündel, welche ebenso lange Fasern führen, häufig verschont bleiben. Alle bisher aufgestellten Hypothesen geben dafür keine ausreichende Erklärung. H. stellt in Abrede, daß die Lokalisation des Prozesses in der als „funikuläre Myelitis" bezeichneten Form der kombinierten Rückenmarkserkrankungen mit der Verteilung der Gefäße im Zusammenhang stehe. Es sei möglich, daß der Sitz der Läsion von der Art der einwirkenden Schädlichkeiten abhänge. Dafür spreche die verschiedene Ausbreitung der Erkrankung bei denjenigen Rückenmarksdegenerationen, welche durch manche Gifte, wie Blei, Ergotin usw., hervorgerufen werden und welche mit der in Rede stehenden Erkrankungsform ziemlich nahe verwandt seien. Der Verfasser läßt das Vorkommen auch echter vaskulärer Formen zu. Der vaskuläre Ursprung sei aber

nur in den Fällen anzunehmen, in denen Gefäße hochgradige Veränderungen aufweisen, wie z. B. bei einer schweren Arteriosklerose. Es gebe auch meningitische Formen der kombinierten Strangerkrankungen; sie seien durch eine Randmyelitis ausgezeichnet und haben vorwiegend syphilitische Aetiologie. Als eigentliche Ursache des Degenerationsprozesses nimmt der Verfasser hypothetische Toxine an, denen gegenüber gewisse Abschnitte der weißen Stränge eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit zeigen sollen.

Ein besonderer Standpunkt in der Frage über die Entstehung der kombinierten Strangerkrankungen wird von Kattwinkel und Crouzon vertreten, deren Artikel offenbar unter dem Einfluß von Marie und Guillain geschrieben sind.

Kattwinkel (53) versucht die Theorie von Marie und Guillain, welche die tabische Hinterstrangsdegeneration mit einer Erkrankung des lymphatischen Apparates in Zusammenhang bringt, auf kombinierte Rückenmarkserkrankungen anzuwenden. Der Verfasser glaubt in allen seinen Fällen eine Erkrankung des gesamten Lymphgefäßsystems im Rückenmark nachweisen zu können. Er fand nämlich überall eine starke Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden und der perivaskulären Spalten, welche von ihm für Lymphräume gehalten werden; ferner eine Dilatation des Zentralkanals, der „geradezu die Funktion eines lymphatischen Kanals ausübt"; endlich eine bedeutende Erweiterung der zwischen Gewebselementen liegenden Spalträume, welche Lymphwege im Rückenmark bilden sollen. Alle diese Veränderungen weisen, nach Kattwinkel, auf eine Behinderung im Lymphstrom hin. Die Ursache dieser Lymphstauung soll in einer mehr oder weniger hochgradigen Erkrankung der Blutgefäße liegen: die Gefäßerkrankung führe zu einer Störung der Blutzirkulation, welche letztere ihrerseits eine Stauung in den Lymphbahnen bedinge. Der Verschluß des epispinalen Lymphraumes könne aber auch eine Stauung im

Lymphgefäßsystem des Rückenmarks herbeiführen. Die Lokalisation des Prozesses finde ihre Erklärung in der eigentümlichen Verteilung der Blut- und Lymphbahnen im Rückenmark. Der systematische Charakter der Erkrankung werde dadurch vorgetäuscht, daß die Ausbreitungsgebiete der Blut- und Lymphbahnen ziemlich genau mit bestimmten Fasersystemen übereinstimmen.

Crouzon (54) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der pathologischen Anatomie der kombinierten Degenerationen tabischen Charakters. Nach C. wird bei Autopsie in jeden 10 oder 15 Fällen von Tabes einmal neben den Veränderungen in den Hintersträngen auch eine Affektion der Seitenstränge gefunden. Obgleich das gelegentliche Vorkommen kombinierter Systemerkrankungen bei Tabes nicht in Abrede gestellt werden könne, so werden doch kombinierte tabische Sklerosen von pseudosystematischem Charakter viel häufiger beobachtet. Die Entstehung dieser letzteren könne auf eine Erkrankung der Meningen oder der lymphatischen Bahnen zurückgeführt werden. Jedoch habe die Kritik der meningealen Theorie, welche von verschiedenen Forschern und namentlich von Kattwinkel ausgeübt worden ist, nachgewiesen, daß die erwähnte Theorie nicht hinreichend sei, um alle Fälle der kombinierten tabischen Sklerosen zu erklären. Die „lymphatische" Hypothese von Marie und Guillain sei aber imstande diejenigen Tatsachen verständlich zu machen, welche mit Hilfe der meningealen Theorie nicht erklärt werden können. Nach der Ansicht dieser Autoren spreche für ihre Annahme die Tatsache, daß die Degeneration bei Tabes mit den Wurzeleintrittszonen nicht übereinstimme, sondern der Verteilung der Lymphbahnen und Piasepten entspreche. Da aber das System der lymphatischen Bahnen mit den Meningen in Verbindung stehe, so erzeuge die Meningitis spinalis posterior durch eine „histo-lymphite" eine pseudosystematische Degeneration in den Hintersträngen. Wenn der pathologische Prozeß besonders intensiv ist, so könne

er, meinen die Forscher, die Grenzen der Lymphbahnen in den Hintersträngen überschreiten und eine Affektion der hinteren Abschnitte der Seitenstränge herbeiführen. Nach C. spricht die Dilatation des Zentralkanals des Rückenmarks, welche er in seinen Fällen betrachtet hat, zugunsten der lymphatischen Theorie sowohl der Tabes wie auch der kombinierten Sklerosen tabischen Charakters. Den pathologischen Prozeß in den eigenen Fällen faßt C. in der Weise auf, daß zu der Tabes eine „méningite, méningo-lymphite, méningo-myélite", deren ursprünglicher Sitz die posterolaterale Partie des Dorsalmarks war, hinzugekommen sei und die Erkrankung des Brustteils des Rückenmarks mit einer sekundären Degeneration im Hals- und Lendenmark erzeugt habe.

Die von uns gegebene geschichtliche Uebersicht zeigt, daß es der wissenschaftlichen Untersuchung bisher noch nicht gelungen ist die Frage über das Wesen der kombinierten System-, resp. Strangerkrankungen endgültig zu lösen. Die Schwierigkeiten, welche dem Beobachter auf diesem Gebiet entgegentreten, haben allmählich zur Ueberzeugung geführt, daß die Entscheidung der erwähnten Frage erst auf dem Wege der experimentellen Forschung und auf der Basis eines reichlicheren pathologischen Beobachtungsmaterials, als das bisher vorliegende, möglich sein wird. Von diesem Standpunkt aus wird die Veröffentlichung von zwei neuen Fällen der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks vielleicht als berechtigt erscheinen.

Fall 1.

M. D., ein 54jähriger unverheirateter Amtsgerichtssekretär, wurde am 30. September 1897 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen.

Anamnese. In der Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten bisher nicht vorgekommen. Die Mutter starb vor 2 Jahren an Lungenentzündung, die Todesursache des Vaters ist unbekannt. Patient hat in der Kindheit sich körperlich und geistig normal entwickelt, keine schweren Krankheiten überstanden. Seit ca. 2 Jahren ist Patient schwerhörig. Ohrenleiden bekam er noch als Knabe von 6 Jahren. Später,

im Alter von 18 Jahren, befand sich Patient in ohrenärztlicher Behandlung. Ausfluß aus den Ohren hat er nie gehabt. Alkohol- und Nikotinexzesse sind nicht vorgekommen. Lues wird in Abrede gestellt, gonorrhoische Infektion dagegen zugegeben. Die jetzige Krankheit begann vor 8 Tagen. Am Sonntag, 28. September 1907 bemerkte Patient, daß seine Füße „einschliefen". Dieses Gefühl steigerte sich im Laufe der nächsten 3 Tage immer mehr. Patient war beim Gehen nicht viel gehindert; nur stieß er hie und da gegen einen Stein, „als ob er den Fuß nicht genug gehoben hätte". Am Mittwoch derselben Woche hatte Patient das Gefühl, „als ob ihm ein Pflaster unter dem Hoden fest angezogen sei". Er suchte einen Arzt auf, und dieser verordnete ihm kohlensaure Soolbäder. Am Donnerstag und Freitag war es dem Patienten „als ob er oben rings um die beiden Oberschenkel eine Gummibinde hätte, die ihm die beiden Beine abschnürte". Jetzt konnte Patient auch nicht gut gehen und mußte beim Gehen unterstützt werden. Seit 4—5 Jahren leidet Patient an einer sehr hartnäckigen Verstopfung. Seit 2 Jahren merkt er, daß ihm unwillkürlich einige Tropfen Urin abgehen. Manchmal fühlt er das, kann aber Urin nicht zurückhalten. Seit Sonnabend derselben Woche hat Patient das Gefühl, „als ob ihm oberhalb des Nabels quer über den Bauch herüber ein Strich gezogen sei". Patient klagt über kalte Füße: „wenn er lange Zeit gesessen hat, tritt das Gefühl von Kälte in den Füßen ein, obwohl sie sich ganz warm anfühlen". Auf weiteres Befragen gibt Patient noch folgendes an: Vor ca. 6 Monaten taumelte er einigemal bei Gelegenheit der Morgentoilette und mußte sich festhalten um nicht hinzufallen. Bei diesen Sehwindelanfällen hatte er keine Kopfschmerzen, keine Uebelkeit und kein Erbrechen. Es wurde dabei dem Patienten nicht schwarz vor den Augen, Scheinbewegungen fehlten ebenfalls. Ohrensausen und Doppelsehen hat er nie gehabt. Die Urinmenge ist stark vermindert; sie beträgt den Tag über ca. ½ Liter. Beim Urinlassen kommt stets nur eine geringe Menge, höchstens ein Eßlöffel; Patient versucht deshalb häufiger Urin zu lassen.

Status corporis. Bauch- und Brustorgane ohne Besonderheiten. Arterien mäßig hart, nicht geschlängelt. Urin eiweis- und zuckerfrei.

Pupillen rund und gleichweit. Lichtreaktion beiderseits ausgiebig. Fundus oculi normal. Augenbewegungen nicht eingeschränkt. In der Ruhe kein Nystagmus. Beim Wannerschen Versuch treten nystagmoide Bewegungen auf. Korneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits vorhanden. In der Ruhe, beim Augenzukneifen und beim Stirnrunzeln keine Facialisdifferenz. Beim Zähnenfletschen überwiegt etwas der rechte Facialis. Beiderseitige Affektion des inneren Ohres. Gaumenhebung

symmetrisch. Gaumen- und Würgreflexe vorhanden. Kopfdrehen frei. Schulterheben symmetrisch. Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Bei Gehversuchen stampft der Patient mit den Füßen auf, bleibt oft mit den Zehen des einen Fußes an der Ferse des anderen hängen und geht unsicher und ataktisch. Gang mit geschlossenen Augen nicht wesentlich verschieden. Rombergsches Phänomen ist nicht zu prüfen, da Patient nicht allein stehen kann.

Aufsetzen mit verschränkten Armen möglich. Wirbelsäule nirgends druck- und klopfempfindlich. Epigastrische Reflexe oben beiderseits schwach, unten fehlen vollständig. Cremasterreflex beiderseits schwach Tricepssehnenreflex beiderseits lebhaft. Radiusperiostreflex beiderseits vorhanden. Aktive und passive Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extr. unbehindert. Dynamometrische Prüfung ergibt eine ziemlich erhebliche Abnahme der groben Kraft. Lagegefühl beiderseits intakt. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine Spasmen und keine Hypotonien. Keine Hyper- und Atrophien.

An den unteren Extr. Sehnenreflexe beiderseits erloschen. Auch beim Sternbergschen Versuch sind sie nicht zu erzielen. Babinskisches Phänomen vorhanden, Fußklonus fehlt. Kniehackenversuch ergibt eine starke Ataxie. Hypotonien in den Hüft-, Knie- und Fußgelenken. Aktive Bewegungen in allen Gelenken stark ausfahrend. Passive Bewegungen in allen Gelenken unbehindert und schmerzlos. Die Hubhöhe der beiden Beine reicht fast zur Senkrechten. Grobe Kraft in den Beugemuskeln des Unterschenkels und in den Dorsalflektoren des Fußes deutlich herabgesetzt.

Feine Berührungen werden überall, auch am Hodensack und Penis, empfunden. Schmerzempfindung an den beiden Unterschenkeln und Füßen beiderseits ungefähr gleich deutlich herabgesetzt. Am Unterleib besteht beiderseits ein hyperalgetisches und hyperästhetisches Gebiet, dessen Grenzen oben in der Höhe des Nabels, unten in den Schenkelbeugen liegen. Am Skrotum und Penis ist dagegen eine Hypalgesie vorhanden. Kälte- und Wärmeempfindung überall normal.

Intelligenzprüfung hat keinen Defekt ergeben.

23. 10. Tod an Pneumonie. Obduktionsprotokoll fehlt.

Mikroskopische Untersuchung.

Lendenmark. (Fig. 1.)

In den Hintersträngen ist die Erkrankung am intensivsten. Die Partie, welche ungefähr der Flechsigschen mittleren Wurzelzone entspricht, ist stark gelichtet. Das Degenerationsfeld hebt sich ziemlich deutlich von der Umgebung ab. Das Gebiet, welches die vordere

Kuppe unmittelbar an der hinteren Kommissur bildet und sich dorsalwärts dem inneren Hinterhornrand entlang hinzieht, d. h. die ventralen Hinterstrangsfelder, ferner die hinteren äußeren Felder und namentlich das Flechsigsche ovale Feld sind relativ verschont geblieben. Von den genannten Gebieten zeigen die hinteren äußeren Felder einen etwas bedeutenderen Faserausfall als die übrigen. Die hintere Wurzeleintrittszone ist fast intakt. Die Lissauersche Randzone ist etwa normal. Die in die graue Substanz eintretenden Fortsetzungen der hinteren Wurzeln scheinen in der Zahl nicht vermindert zu sein. Der dorsale Abschnitt der Seitenstränge zeigt einen ziemlich erheblichen Faserausfall. Die Degeneration nimmt von der Peripherie nach innen allmählich ab. Das von der Degeneration betroffene Feld hat eine etwa dreieckige Form und entspricht ungefähr dem Gebiet der PyS[1]. Die Abgrenzung der degenerierten Partie gegen das umgebende Gewebe ist nicht ganz scharf. Die Vorderstränge zeigen im allgemeinen keinen Faserschwund. Das Faserwerk der Hinter- und Vorderhörner ist etwa intakt. Die hinteren und vorderen Wurzeln sind gut gefärbt. Die ganze Peripherie des Rückenmarksquerschnitts zeigt eine leichte Aufhellung. Diese „Randdegeneration" nimmt nach innen allmählich ab und ist nicht überall ganz gleichmäßig.

Der Zentralkanal ist obliteriert.

Die Achsenzylinder sind gut erhalten. Leere Gliamaschen finden sich nur vereinzelt. Eine Quellung oder Atrophie von Achsenzylindern ist nicht zu konstatieren.

Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sind im wesentlichen intakt.

Das Gliagerüst ist überall gut erhalten. Im Gliagewebe, welches kernreicher als normal zu sein scheint, sind sog. Stäbchenzellen eingelagert. Häufig zeigen Kerne dieser Zellen Ausbuchtungen, Einschnürungen und Verkrümmungen. Auf den mit Toluidin gefärbten Präparaten kann man das Protoplasma der Stäbchenzellen, welches die Form der von den Polen des Kernes ausgehenden blaßgefärbten zugespitzten Fortsätze hat, erkennen. Die Stäbchenzellen liegen vereinzelt im Gewebe, oft in der Nähe der Gefäße, aber auch in größerer Entfernung von ihnen. In den Hinter- und namentlich Seitensträngen scheinen sie zahlreicher zu sein als in den übrigen Teilen des Rückenmarksquerschnitts. In den Gliamaschen finden sich einzelne Plasmazellen. Es läßt sich in der Umgebung der Gefäße keine Wucherung von Gliafasern und keine auffallende Anhäufung von Gliakernen kon-

1. Die Abkürzungen stimmen mit den von Obersteiner in der „Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane" gebrauchten überein.

statieren. Eine Quellung der Glia um die Gefäße herum fehlt ebenfalls. Die Gliahülle zeigt in den Hintersträngen und im dorsalen Abschnitt der Seitenstränge eine ziemlich bedeutende Verdickung. Gliasepten erscheinen stärker als normal.

Die Gefäße. Es fällt eine ungewöhnlich starke Blutfüllung fast aller Pialgefäße, sowohl der Venen wie der Arterien, auf. Die Wände vieler Pialgefäße sind mehr oder weniger verändert. Einige Aeste der Art. spinal. ant. zeigen eine leichte Verdickung der Intima von regelmäßig konzentrischer Form. Bei keiner von diesen Arterien ist das Lumen stärker eingeengt. Thromben sind nirgends vorhanden. Die verdickte Intima ist nicht sehr zellreich und läßt keine zellige Infiltration erkennen. Die Media hat normales Aussehen. Die Adventitia ist erheblich verdickt und ziemlich intensiv mit Lymphozyten infiltriert; sie enthält auch einzelne epitheloide Zellen. Regressive Veränderungen sind weder in der Intima noch in den übrigen Schichten der Gefäßwand zu konstatieren. Größere Aeste der Art. spinal. post. zeigen im allgemeinen ähnliche Veränderungen wie die der Art. spinal. ant. Bei vielen kleineren Arterien ist die Adventitia in mäßigem Grade verdickt und stark mit Lymphozyten durchsetzt. Eine deutlich ausgesprochene hyaline Degeneration der Gefäßwände ist nirgends nachweisbar. Die Venen der Pia weisen keine Intimaverdickung auf. Die Adventitia ist aber auch bei ihnen verdickt und zeigt eine noch dichtere Kernanhäufung als bei Arterien. Bei mehreren Pialgefäßen sind die adventitiellen und perivaskulären Lymphräume erweitert und mit Zellen gefüllt. Diese Zellen gehören zum größeren Teil den Lymphozyten, zum kleineren Teil den Plasmazellen an.

Die Gefäße des Rückenmarks zeigen eine mäßige Dilatation. Vorzugsweise sind die Kapillaren erweitert. Die erweiterten Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Auf den nach van Gieson gefärbten Präparaten fällt schon beim ersten Blick eine größere Zahl von Gefäßen auf als auf Querschnitten aus einem normalen Rückenmark. In der weißen Substanz sind die Gefäße zahlreicher als in der grauen, und die Hinterstränge zeichnen sich durch einen größeren Gefäßreichtum aus als die übrigen Abschnitte der weißen Markmantels. Was die Seitenstränge anbetrifft, so ist ihr dorsaler Abschnitt anscheinend gefäßreicher als der ventrale. In den Hinter- und Seitensträngen lassen sich Gefäßsprossen konstatieren. Die hie und da von den Wänden längsdurchschnittener Gefäße abgehenden Gefäßsprossen haben zum Teil die Form solider, spitzzulaufender Protoplasmafortsätze, zum Teil sind sie bereits zu jungen hohlen Kapillaren geworden. Obgleich die Gefäßsprossen spärlich sind, läßt jedoch ihr Vorhandensein auf eine Gefäßneubildung schließen. Häufiger als auf normalen Präparaten sieht man

mehrere Gefäßquerschnitte nebeneinander liegen; zuweilen bilden sie mehr oder weniger große Pakete (55). Man findet solche Gefäßpakete besonders im Verlaufe der Art. septi med. post. und der Art. fiss. ant. In den Hintersträngen weisen die Wände mehrerer Arterien und Venen eine ziemlich erhebliche Verdickung auf. Die Verdickung betrifft ausschließlich die Adventitia. Die Media ist im wesentlichen unverändert. Die Intima ist überall völlig intakt. Iu den Vorder- und Seitensträngen und in der grauen Substanz lassen sich keine wesentliche Veränderungen der Gefäßwänne nachweisen. Nur die Adventitia ist auch hier bei manchen Gefäßen mehr oder weniger verdickt. Bei zahlreichen Gefäßen zeigt die Adventitia eine ausgesprochene rundzellige Infiltration. Häufig sind nicht nicht nur die Adventitia, sondern auch die adventitiellen Lymphräume infiltriert. Sie sind bei vielen Arterien und Venen erweitert und zeigen eine bedeutende Infiltration, welche fast ausschließlich aus Lymphozyten besteht. Man findet in den adventitiellen Lymphräumen auch einzelne Plasmazellen. Körnchenzellen, Mastzellen und polynukleäre Leykozyten sind in ihnen nicht vorhanden. Die zellige Infiltration der adv. Lymphräume ist überall, auch in der grauen Substanz, ziemlich stark; am intensivsten ist sie aber in den Hinter- und Seitensträngen. Die sog. perivaskulären Lymphräume, die neuerdings als einfache Gewebsspalten angesehen werden, sind bei mehreren Gefäßen erweitert. Ich halte jedoch für wahrscheinlich, daß diese klaffenden Spalten, wenigstens zum Teil, durch Härtung und Druck hervorgerufene Kunstprodukte darstellen. Es ist besonders hervorzuheben, daß Gefäße, welche von der Pia in das Rückenmark einstrahlen, eine starke Infiltration ihrer Wände und zuweilen auch der adventitiellen Lymphräume aufweisen.

Die P i a mater, welche nirgends mit der Gliahülle verwachsen erscheint, zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine leichte Verdickung. Es fällt eine ziemlich intensive Infiltration der ganzen Pia auf. Der Abschnitt der Pia, welcher den Vordersträngen anliegt, ist stärker mit Kernen durchsetzt als die übrigen. Die Infiltrate liegen vorzugsweise in der Umgebung der Gefäße, namentlich der größeren Venen. In den von den Gefäßen entfernteren Partien der Pia ist die Infiltration viel schwächer. Die Zellkerne finden sich in den Bindegewebsbalken und zwischen ihnen. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Lymphozyten; doch finden sich in den Zellhaufen ziemlich zahlreiche epitheliode Zellen und vereinzelte Plasmazellen. Zuweilen sieht man in der Pia große ovale blaßgefärbte Kerne von Fibroblasten. Polynukleäre Leukozyten, Mastzellen und Riesenzellen lassen sich nicht nachweisen.

Brustmark. (Fig. 2). In den Hintersträngen zeigen nur die Gollschen Stränge eine Aufhellung, welche an ihrem dorsalen Rande

am intensivsten erscheint. Das affizierte Gebiet hat ungefähr eine flaschenförmige Gestalt. Die Bnrdachschen Stränge, die Wurzeleintrittszone eingeschlossen, weisen keinen Faserschwund auf. Die Lissauersche Randzone und die Reflexkollateralen sind intakt. Die Seitenstränge zeigen eine diffuse Degeneration, welche an der Peripherie beginnt und in dem dorsalen Abschnitt weiter nach innen reicht als in dem neutralen. Die affizierten Partien lassen keine scharfen Grenzen erkennen. Die PyS., die KS. und das Gowerssche Bündel sind allerdings von der Degeneration betroffen. Jedoch decken sich die Degenerationsfelder keineswegs mit den Gebieten, welche diese Bahnen auf dem Querschnitt einnehmen. In den Vordersträngen ist ein der Fiss. med. ant. anliegender Streifen auf der einen Seite degeneriert. Am ventrolateralen Winkel des Vorderstrangs geht dieser nur in mäßigem Grade gelichtete Streifen in die Randdegeneration über. Die Ausbreitung der Degeneration entspricht ziemlich genau dem Gebiete der PyV. Die Vorder- und Hinterhörner zeigen keinen Faserausfall. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind intakt. Es läßt sich eine, nicht überall ganz gleichmäßige Aufhellung der peripheren Zone des Rückenmarks, mit Ausnahme der dorsalen Peripherie der Burdachschen Stränge, konstatieren. Der Zentralkanal ist obliteriert.

Die Achsenzylinder sind auch in den degenerierten Partien noch gut erhalten. Leere Maschen findet man nur selten.

Die Ganglienzellen. Die Clarkeschen Säulen zeigen auf der einen Seite eine starke Verminderung der Ganglienzellen. Sonst sind die Ganglienzellen sowohl in den Hinterhörnern, wie auch in den Vorderhörnern normal.

Das Glianetz ist im wesentlichen intakt. Das Gliagewebe scheint namentlich in den Hintersträngen kernreicher als normal zu sein und enthält vereinzelte Stäbchenzellen. Herdförmige Anhäufungen von Glia- oder Stäbchenzellen und eine stärkere Wucherung der Gliafasern um die Gefäße herum sind nicht nachweisbar. Die Gliahülle zeigt eine leichte Verdickung. Gliasepten sind stellenweise etwas verbreitet.

Die Gefäße. Die Pialgefäße sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Bei einigen größeren Aesten der Art. spinal. ant. und post. läßt sich eine leichte Intimaverdickung konstatieren. Die Intima zeigt sich im allgemeinen gleichmäßig verdickt; nur bei einem Ast der art. spinal. post. ist das Lumen exzentrisch gelagert. Die Media und die Adventitia dieser Arterien weisen dasselbe Verhalten auf wie die Media und die Adventitia der von Endarteriitis betroffenen Pialarterien des Lendenmarks. Bei mehreren anderen Arterien ist nur die Adventitia verdickt. Häufig findet man Arterien, deren Adventitia stark mit Lymphozyten

durchsetzt ist. Nicht selten kann man eine Erweiterung und zellige Infiltration der adventitiellen und perivaskulären Lymphräume beobachten. Bei den Pialvenen ist keine Intimawucherung vorhanden. Im übrigen zeigen sie dieselben Veränderungen wie die Arterien.

Die Rückenmarksgefäße, besonders die Kapillaren, sind überall mit roten Blutkörperchen vollgestopft. Die Hyperämie ist in den Hintersträngen am intensivsten. Die Gefäße sind über die Norm vermehrt. Die Zahl von Gefäßen scheint in den Hintersträngen besonders groß zu sein. Man sieht hie und da teils solide, teils bereits hohl gewordene Gefäßsprossen. Die Adventitia vieler Arterien und Venen ist namentlich in den Hintersträngen in mäßigem Grade verdickt. Die Intima und die Media sind bei allen Gefäßen des Rückenmarks ganz intakt. Thromben lassen sich weder in den Arterien noch in den Venen konstatieren. Bei zahlreichen Gefäßen ist die Adventitia stark mit Kernen durchsetzt. Besonders reichliche Kernanhäufung in der Adventitia zeigen Gefäße, welche von der Pia nach der grauen Substanz in querer Richtung verlaufen. Die adventitiellen Lymphräume sind häufig erweitert und mit Zellen gefüllt. Die perivaskulären Lymphspalten sind zuweilen ebenfalls dilatiert, enthalten aber keine zelligen Elemente.

Die P i a mater zeigt eine leichte gleichmäßige Verdickung. Nirgends ist die Pia mit der Rückenmarksperipherie verwachsen. Es ist eine mäßige zellige Infiltration der Pia, namentlich in der Umgebung der Gefäße, zu konstatieren. Die Infiltration der Pia ist in dieser Höhe der Rückenmarks etwas schwächer als im Lumbalmark. Die Abschnitte der Pia, welche die Vorder- und Seitenstränge überziehen, sind stärker mit Rundzellen durchsetzt, als der dorsale Piaanteil. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Lymphozyten, enthalten aber auch ziemlich zahlreiche epitheloide Zellen und spärliche Plasmazellen. Man sieht in der Pia auch einzelne Fybroblastenkerne. Mastzellen, Riesenzellen, polynukleäre Leukozyten sind in der Pia nicht nachzuweisen.

Halsmark. (Fig. 3). In den Hintersträngen zeigt sich ein ziemlich erheblicher Faserschwund im Gebiete der Gollschen Stränge. Das degenerierte Gebiet ist von flaschenförmiger Gestalt. Die hintere Wurzeleintrittszone ist normal. Die Burdachschen Stränge zeigen im übrigen fast keinen Faserausfall. Die Lissauersche Randzone ist intakt. Die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln strahlen in die Substanz in etwa normaler Zahl ein. In den Seitensträngen findet sich eine längs der Rückenmarksperipherie verlaufende Degenerationszone, welche in der Richtung nach der grauen Substanz ohne scharfe Grenzen in das gesunde Gewebe übergeht. Die Affektion ist im dorsalen Abschnitte der Seitenstränge mehr ausgeprägt und hat eine größere Ausbreitung

nach innen als im ventralen. Das Gebiet der PyS ist fast frei. Die Vorderstränge zeigen ein Degerationsfeld, in welchem der Faserschwund ungefähr ebenso stark wie in den Gollschen Strängen ist. Die affizierte Partie zeigt hier ähnliches Verhalten wie im Brustmark: der Faserausfall beschränkt sich ganz auf das der Fiss. med. ant. anliegende Gebiet und geht am ventrolateralen Winkel des Vorderstrangs in die Randdegeneration über. Die Lage des Degenerationsstreifens entspricht annähernd der Lage der PyS. Die Fasern der Hinter- und Vorderhörner sind in der Zahl nicht vermindert. Die hinteren und vorderen Wurzeln sind intakt. Die ganze Rückenmarksperipherie zeigt eine mäßige Aufhellung. Der Zentralkanal ist auch in dieser Höhe des Rückenmarks obliteriert.

Die Achsenzylinder sind im allgemeinen intakt geblieben. Nur im dorsalen Abschnitt der Seitenstrangsperipherie findet sich ein kleiner Herd, welcher mehrere mäßig gequollene Achsenzylinder enthält.

Die Ganglienzellen zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

Das Gliagerüst ist gut erhalten. Es läßt sich keine auffallende Gliawucherung konstatieren. Im Gliagewebe, welches kernreicher als normal ist, sind vereinzelte Kerne von Stäbchenzellen zerstreut. In den Hintersträngen scheinen die Stäbchenzellen in größerer Zahl vorhanden zu sein als in den Vorder- und Seitensträngen. Die Gliahülle erscheint stellenweise verdickt, Gliasepten sind etwas verbreitet.

Die Gefässe. Die Gefässe der Pia sind in mässigem Grade hyperämisch. Sie zeigen ziemlich erhebliche Veränderungen ihrer Wände. Die Intima einiger größerer Aeste der Art. spinal. ant. und post. ist stark gewuchert, so daß die Lumina sehr verengt erscheinen. Die Intimaverdickung ist gleichmäßig. Die dem Lumen näher liegenden Abschnitte der gewucherten Intima enthalten mehr Endothelkerne als die von dem Lumen entfernteren Partien. Die Media dieser Arterien, welche weder Verdickung noch Atrophie zeigt, ist ziemlich stark mit Lymphozyten durchsetzt. Die Adventitia ist bei den erwähnten Arterien erheblich verdickt, enthält einzelne epitheloide Zellen und zeigt sich intensiv mit Lymphozyten infiltriert. Die Infiltration hat sowohl in der Media wie in der Adventitia einen diffusen Charakter. Zirkumskripte Zellanhäufungen sind nirgends vorhanden. Irgend welche regressiven Metamorphosen sind in den Gefäßwänden nicht nachzuweisen. Einzelne kleinere Arterien lassen eine leichte hyaline Degeneration der Media erkennen. Bei vielen Arterien ist die Adventitia in mäßigem Grade verdickt und zeigt eine erhebliche zellige Infiltration. Die adventitiellen und perivaskulären Lymphräume sind zuweilen erweitert und mit Zellen

gefüllt. Bei den Venen der Pia ist keine Intimawucherung zu konstatieren. Die Infiltration der Adventitia ist bei ihnen stärker ausgesprochen als bei den Arterien.

Die Gefäße des Rückenmarks, besonders Kapillaren, zeigen eine starke Hyperämie. Die Zahl von Gefäßen scheint überall, namentlich aber in der weißen Substanz, vermehrt zu sein. Das Vorhandensein von Gefäßsprossen spricht für eine Gefäßneubildung. In den Hintersträngen finden sich die Gefäßsprossen in größerer Zahl als in den übrigen Gebieten des Rückenmarksquerschnitts. Die Gefäßwände sind mehr oder weniger verändert. Schon mit schwacher Vergrößerung kann man eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Adventitia erkennen. Bei den Hinterstrangsgefäßen ist die Adventitia besonders stark verdickt. Mehrere Aeste der Art. septi med. post. und der Art. fiss. ant. zeigen eine leichte hyaline Degeneration der Media. Die Adventitia fast aller Gefäße ist stark mit Zellen infiltriert. Neben reichlichen Lymphozyten findet man in der Adventitia vereinzelte Plasmazellen. Die adventitiellen Lymphräume sind bei vielen Gefäßen ausgedehnt und mit Zellen gefüllt. Die Infiltration besteht fast ausschließlich aus Lymphozyten. Plasmazellen sind selten zu konstatieren. Mastzellen, Körnchenzellen, polynukleäre Leukozyten fehlen vollständig. Besonders deutlich ist die Zellanhäufung in den adventitiellen Lymphräumen und in den Adveutitia der Gefäße, welche von der Pia aus nach innen zu verlaufen. Die perivaskulären Lymphspalten sind bei mehreren Gefäßen ausgedehnt und enthalten zuweilen Lymphozyten.

Die Pia mater ist leicht verdickt. Eine Verwachsung der Pia mit der Rückenmarkssubstanz ist nirgends nachzuweisen. Die Pia zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine starke zellige Infiltration. Die Infiltration der Pia ist in dieser Höhe des Rückenmarks intensiver als im Lenden- und Brustmark. Besonders reichliche Kernanhäufungen lassen sich in dem Abschnitt der Pia, welcher sich über die Hinterstränge hinzieht, konstatieren. Die dichtesten Infiltrationsherde liegen in der Umgebung der Gefäße, namentlich der Venen. Die Infiltrate bestehen aus reichlichen Lymphozyten, einer gewissen Anzahl von Plasmazellen und ganz vereinzelten polynukleären Leukozyten. Außerdem sieht man in der infiltrierten Pia ziemlich zahlreiche epitheloide Zellen und Fibroblasten. Mast- und Riesenzellen sind in der Pia nicht vorhanden.

Fall II.

M. L., eine 54jährige Frau, wurde am 28. September 1907 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen.

Anamnese. Pat. ist hereditär nicht belastet. In der Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Der Vater

starb an Altersschwäche, die Todesursache der frühgestorbenen Mutter unbekannt. Pat. hat in der Jugend sich körperlich und geistig normal entwickelt. Von den Kinderkrankheiten hat sie nur Scharlach überstanden. Im Jahre 1882 hat Pat. wegen Gelbsucht 4 Wochen in einem Krankenhause gelegen. Lues und Alkoholismus werden in Abrede gestellt. Der Mann der Pat., mit dem sie seit 20 Jahren verheiratet ist, ist gesund und negiert ganz bestimmt luetische Infektion. Die Periode ist bereits seit 14 Jahren ausgeblieben. Die jetzt bestehende Krankheit begann plötzlich vor 2 Jahren mit Spannungsgefühl in den Kniekehlen. Seitdem konnte Pat. nicht mehr ordentlich herauf- und heruntergehen. Pat. führt ihr Leiden auf eine Erkältung zurück, welche sie sich angeblich einige Tage vor dem Beginn der Krankheit zugezogen hat. Trotz zweimonatlicher Behandlung in einer Privatklinik verschlimmerte sich der Zustand der Pat., so daß sie nur noch einige Schritte mit Mühe gehen konnte. Das Spannungsgefühl in den Kniekehlen steigerte sich allmählich zu einer lebhaften Schmerzempfindung. Dazu stellten sich Kreuzschmerzen ein, die in die beiden Beine ausstrahlten. Wenn sich die Pat. bückte, war sie nicht imstande sich wieder aufzurichten. Auf einen ärztlichen Rat ließ sich Pat. am 3. Juni 1907 in ein städtisches Krankenhaus aufnehmen. Dort wurde mit ihr eine Uebungstherapie vorgenommen, welche aber erfolglos blieb. Seit Ende Juli lag Pat. ohne jede Behandlung zu Hause. Während dieser Zeit erlitt Pat. einen Unfall: sie fiel auf den Rücken und verletzte sich diesen. Seitdem soll die Schwäche in den Beinen zugenommen haben. Deshalb riet ein Arzt der Pat. sich in die Charité aufnehmen zu lassen. Die Beschwerden bezogen sich bei der Aufnahme auf folgendes: Kribbeln und Gefühl von Taubheit in den Beinen und Füßen, Blasenstörungen (unwillkürlicher Urinabgang und Drängen), Unfähigkeit zu gehen, schlechten Appetit, Schlaflosigkeit. Außerdem besteht bei Pat. Schwerhörigkeit, dabei kein Ohrensausen und keine Schwindelanfälle.

Status corporis. Hochgradige Abmagerung. Haut- und Schleimhäute blaß. Atmung beschleunigt, leicht dyspnöisch. Brust- und Bauchorgane o. B. Puls sehr klein, fast fadenförmig, frequent (6×18). Arterien weich, nicht geschlängelt. Urin eiweis- und zuckerfrei. Decubitus.

Pupillen rund, gleichweit. Lichtreaktion beiderseits, namentlich aber rechts, träge und zugleich wenig ausgiebig. Nystagmus. Kornea- und Konjunktivalreflexe symmetrisch erhalten. Episkleralreflex nicht immer ganz prompt. In der Ruhe und bei mimischen Innervationen keine Fazialisdifferenz. Beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres. Gaumenhebung symmetrisch. Gaumen- und Würgreflex normal. Kopf-

drehen frei. Schulterheben symmetrisch. Hervorstrecken der Zunge und Sprache normal.

Ob. Extr. Anconaeussehnenreflex beiderseits erhalten. Keine Hypotonien und keine Atrophien. Lagegefühl intakt. Statischer Tremor in den beiden Zeigefingern. Dynamometrische Prüfung ergibt eine sehr erhebliche Abnahme der groben Kraft. Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Rumpf. Aufsetzen ohne Armgebrauch nicht ohne Mühe. Epigastrische Reflexe beiderseits erloschen. Wirbelsäule nicht klopfempfindlich.

Unt. Extr. Muskulatur sehr atrophisch. Beine können ohne geringe Beugung im Kniegelenk passiv nicht gehoben werden, und dann nur bis zu geringer Höhe. Das passive Kniebeugen gelingt links gut, rechts nur wenig über einen rechten Winkel. Fersen werden dabei von der Unterlage gar nicht erhoben. Anziehen der Fußspitzen gelingt gut, gegen passiven Widerstand jedoch fast gar nicht. Das Gleiche gilt von Plantarflexion der Füße. Passive Beweglichkeit der Gelenke frei. Keine Hypotonien, keine Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Babinskisches Phänomen beiderseits deutlich ausgesprochen. Fußsohlenreflex beiderseits vorhanden. Oppenheimsches Symptom positiv. Beim Kniehackenversuch geringe ataktische Bewegungen. Fußklonus fehlt. Lasèguesches Symptom nicht vorhanden. Mechanische Muskelerregbarkeit nur sehr träge, Quadrizeps garnicht erregbar. Beim Mendelschen Versuch meist Dorsalflexion. Lagegefühl intakt. Nervenstämme anscheinend überall etwas druckempfindlich. Das Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Mit Unterstützung kann Pat. nur zwei kleine Schritte machen; dabei zeigt sich, daß der Gang spastisch-paretisch ist. Der Gang mit geschlossenen Augen und Rombergsches Phänomen sind nicht zu prüfen.

Sensibilität. Durchstechen einer Hautfalte am Unterschenkel ruft lebhafte Schmerzäußerung hervor. Zehen zeigen eine deutliche Hyperalgesie. Spitz und stumpf wird mit Ausnahme der Fußsohlen überall richtig angegeben. An den Fußsohlen besteht Hyperästhesie. Quer- und Längsstriche werden überall richtig unterschieden. Kälte- und Wärmeempfindung überall intakt.

30. 9. Elektrische Untersuchung an den Muskeln der unt. Extr. ergibt nirgends träge Zuckung.

Hämoglobingehalt 85 pCt. (Falquist). Auch beim Sternbergschen Versuch sind Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

19. 10. Intelligenzprüfung ergibt Defekte des Gedächtnisses und der Urteilsfähigkeit und Störung der rückläufigen Assoziationen.

28. 10. Leichte Hypotonien in Knie- und Fußgelenken.

29. 10. Tod an Pneumonie.

Sektionsbefund. Das Rückenmark auffallend dünn und schlaff. Die Meningen o. B. Im ganzen Rückenmark erscheinen die Gollschen Stränge, im Lendenmark mehr oder weniger auch die Burdachschen Stränge grau. In den Seitensträngen finden sich auf einzelnen Schnitten namentlich im Brust- und Lendenmark graue Herde; sie liegen hauptsächlich in der Gegend der Kleinhirnseitenstrang- und Pyramidenbahn. Pachymeningitis haemorrhagica in der linken Hemisphäre. Pia leicht diffus getrübt. Arterien an der Hirnbasis zeigen einzelne gelbliche Flecke. Faustgroßer pneumonischer Herd im rechten Oberlappen.

Mikroskopische Untersuchung.

Lendenmark. (Fig. 4.) In den Hintersträngen ist die Degeneration erheblich und hat eine große Ausdehnung. Nicht nur die Gollschen, sondern auch die Burdachschen Stränge sind schwer affiziert. Auch die hintere Wurzeleintrittszone ist von dem Degenerationsprozeß ergriffen. Jedoch sind die ventralen Hinterstrangsfelder und das dorsomediale Bündel verhältnismäßig verschont geblieben. Diese Gebiete zeigen nur einen mäßigen Faserschwund. Die Lissauersche Randzone ist etwas faserarm. Die aus den hinteren Wurzeln in die graue Substanz eintretenden Fasern scheinen in der Zahl etwas vermindert zu sein. Die Seitenstränge zeigen in ihrem dorsalen Abschnitt ein stark degeneriertes Gebiet, welches von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt ist. Dieses etwa dreieckförmige Degenerationsfeld liegt mit der Basis der Rückenmarksperipherie an und ist mit der Spitze nach innen gerichtet. Seine Lage entspricht ziemlich genau der Lage der PyS. Die Vorderstränge sind, mit Ausnahme einer schmalen Zone an der ventralen Peripherie, im übrigen gut erhalten. Das Faserwerk der Hinterhörner zeigt einen geringen Faserausfall; die Fasern in den Vorderhörnern sind intakt. Die hinteren Wurzeln weisen eine leichte Abblassung auf. Die vorderen Wurzeln sind ganz normal. Die ganze Peripherie des Rückenmarksquerschnitts ist ziemlich stark aufgehellt.

Die Achsenzylinder sind namentlich im dorsalen Abschnitt der Hinterstränge nur in einer mäßigen Zahl vorhanden. In den übrigen degenerierten Partien sind sie dagegen noch ziemlich gut erhalten.

Das Gliagewebe. Das Maschenwerk von Glia ist in den Hintersträngen in mäßigem Grade verdichtet. Das Gliagewebe sieht namentlich in den Hintersträngen sehr kernreich aus. In Gliamaschen

findet man zuweilen Plasmazellen. Es sind vereinzelte Stäbchenzellen zu konstatieren. Sie liegen zum Teil in der Nähe der Gefäße, zum Teil frei im Gewebe. Die Kerne der Stäbchenzellen haben häufig die bizarresten Formen. Es läßt sich keine auffallende Kernanhäufung und keine erhebliche Wucherung von Gliafasern um die Gefäße herum nachweisen.

Die Gefäße. Die Pialgefäße sind prall mit Blut gefüllt. Ihre Intima zeigt im allgemeinen keine Veränderungen. Nur bei einer Vene läßt sich eine mäßige Intimaverdickung konstatieren. Die Media einiger kleineren Arterien ist in geringem Grade hyalin entartet. Bei mehreren Arterien und Venen erkennt man eine mäßig verdickte Adventitia. Diese letztere weist eine mehr oder weniger erhebliche Kernvermehrung auf. Die adventitiellen und perivaskulären Lymphräume sind zuweilen erweitert und mit Zellen gefüllt. Diese Zellen gehören vorwiegend Lymphozyten an; Plasmazellen sind in den adv. und perivask. Lymphräumen nur in geringer Zahl vorhanden.

Die Gefäße des Rückenmarks, besonders die Kapillaren, sind in der weißen und in der grauen Substanz dilatiert und stark mit Blut gefüllt. Die Zahl von Gefäßen scheint namentlich in den Hintersträngen eine viel größere zu sein als es der Norm entspricht. Hie nnd da lassen sich Gefäßsprossen nachweisen. In manchen Kapillaren der grauen Substanz sieht man vergrößerte Endothelzellen, welche die ganze Breite des Lumens einnehmen. Die Gefäßwände zeigen keine erheblichen Veränderungen. Die Intima ist überall, mit Ausnahme der Art. septi med. post., völlig intakt. Diese letztere erweckt auf einigen Präparaten den Eindruck, als ob ihr Lumen durch eine Intimawucherung verschlossen wäre. Doch darf man nicht ohne Weiteres diesen Befund als Obliteration der erwähnten Arterie deuten. Eine endarteriitische Neubildung kann nämlich dadurch vorgetäuscht werden, daß ein Gefäß bei geeigneter Schnittführung in seinem Längsverlauf in zwei Teile getrennt und auf dem Präparat mit seiner Intimaschicht dem Beobachter zugekehrt wird. Die Media läßt keine deutlich ausgesprochene hyaline Degeneration erkennen. Die Adventitia ist bei vielen Arterien und Venen namentlich in den Hintersträngen in mäßigem Grade verdickt und stark mit Lymphozyten durchsetzt. Die adventitiellen Lymphräume sind ziemlich häufig erweitert und mit Zellen gefüllt. Die Infiltration der adventitiellen Lymphräume besteht vorwiegend aus Lymphozyten. Plasmazellen sind in den adventitiellen Lymphräumen nur in geringer Zahl vorhanden. Andere Zellarten fehlen in ihnen vollständig. Die perivaskulären Lymphscheiden sind zuweilen erweitert.

Die Pia mater zeigt eine leichte Verdickung. Eine Verwachsung

der Pia mit der Rückenmarkssubstanz ist nirgends zu konstatieren. Die Pia weist eine ziemlich erhebliche Infiltration auf, welche in der Umgebung der Gefäße besonders intensiv ist. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Lymphozyten. Plasmazelien finden sich nur in geringer Zahl. Polynukleäre Lenkozyten, Mast- und Riesenzellen sind nicht nachweisbar. In der infiltrierten Pia sieht man ziemlich häufig epitheloide Zellen und Fibroblasten.

Brustmark (Fig. 5). Die Hinterstränge weisen eine ziemlich erhebliche Degeneration auf. Das Degenerationsfeld nimmt nicht nur das Gebiet der Gollschen Stränge ein, sondern geht auch in den Bereich der Burdachschen Stränge über. Die Degeneration ist nicht ganz symmetrisch: sie erstreckt sich auf der einen Seite etwas weiter lateralwärts als auf der anderen. Der Faserschwund ist an der dorsalen Peripherie des degenerierten Gebietes besonders stark. In der Richtung nach der hinteren Kommissur nimmt die Intensität der Degeneration allmählich ab. Die hinteren peripheren Abschnitte der Burdachschen Stränge zeigen eine mäßige Aufhellung. Die hintere Wurzeleintrittszone ist nur wenig betroffen. Die Lissauersche Randzone ist völlig intakt. Die Reflexkollateralen sind etwa in normaler Zahl vorhanden. Die Clarkeschen Säulen lassen keinen Faserausfall erkennen. In den Seitensträngen ist nur die periphere Zone von der Degeneration ergriffen. Die degenerierte Partie stellt einen Teil der ringförmigen Degeneration dar, welche die ganze Peripherie des Rückenmarks umfaßt. Diese zirkuläre „Randdegeneration“ zeigt im allgemeinen einen ziemlich erheblichen Faserschwund. Die PyS ist völlig verschont geblieben. In den Vordersträngen ist ein Streifen an ihrer ventralen Peripherie degeneriert. Einerseits geht er unmittelbar in die periphere Seitenstrangsdegeneration über, andererseits setzt er sich an den ventrolateralen Winkeln der Vorderstränge auf die der vorderen Medianfurche anliegenden Partien fort, so daß die vordere Hälfte der sulkomarginalen Zone ergriffen erscheint. Das Faserwerk der Vorder- und Hinterkörner ist etwa intakt. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigen keine Ablassung. Der Zentralkanal ist obliteriert.

Die Achsenzylinder sind in den degenerierten Partien noch in einer großen Zahl vorhanden.

Die Ganglienzellen sind auch in den Clarkeschen Säulen in der Zahl nicht vermindert und zeigen nirgends erhebliche Veränderungen.

Das Gliagewebe. Das Glianetz erscheint im Gebiete der Gollschen Stränge in mäßigem Grade verdickt. Die Glia weist einen reichlichen Kerngehalt auf. Die Gollschen Stränge zeichnen sich durch besonderen Kernreichtum aus. Man sieht überall vereinzelt liegende

Kerne von Stäbchenzellen. Es läßt sich keine auffallende Kernanhäufung oder Gliaverdichtung um die Gefäße herum nachweisen. Die Gliahülle ist namentlich in den Hintersträngen ziemlich bedeutend verdickt.

Die Gefäße. Die Pialgefäße zeigen eine mäßige Hyperämie. Die Wände der Pialgefäße sind nur zum Teil verändert. Die Intima ist bei fast allen Arterien und Venen der Pia ganz intakt. Nur bei zwei mittelgroßen Aesten der Art. spinal. ant. läßt sich eine ziemlich erhebliche Intimawucherung konstatieren. Bei einer Arterie ist das Lumen etwas exzentrisch gelagert. Die Intima beider Arterien ist nur mäßig zellreich und enthält keine Rundzellen. Die Media der erwähnten Gefäße weist keine Veränderungen auf; ihre Adventitia ist leicht verdickt und zeigt nur einen geringen Kerngehalt. Bei einigen anderen Arterien und Venen der Pia läßt sich eine viel erheblichere Verdickung und Infiltration der Adventitia konstatieren. Die adventitiellen und perivaskulären Lymphräume sind zuweilen erweitert und mit Lymphozyten, zum Teil auch mit Plasmazellen gefüllt. Eine deutlich ausgesprochene hyaline Degeneration der Media oder der Adventitia ist bei Pialgefäßen nicht vorhanden.

Die Gefäße des Rückenmarks, besonders die Kapillaren, sind erweitert und prall mit Blut gefüllt. In der grauen Substanz ist die Hyperämie ebenso stark wie in der weißen. Die Zahl von Gefäßen scheint in den Hintersträngen und in der grauen Substanz viel größer als normal zu sein. Vermehrt sind Gefäße kleineren Kalibers. Gefäßsprossen lassen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Veränderungen der Gefäßwände sind nicht sehr erheblich. Die Intima ist überall völlig intakt. Die Media ist im wesentlichen unverändert. Nur die Adventitia ist bei vielen Arterien und Venen, namentlich in den Hintersträngen, mehr oder weniger verdickt und mit reichlichen Lymphozyten durchsetzt. Eine auffallend intensive Infiltration zeigen die Art. fiss. ant., die Art. septi med. post. und längstdurchschnittene Gefäße, welche von der Peripherie aus in das Innere des Rückenmarks einstrahlen. Die adventitiellen Lymphräume sind ziemlich häufig erweitert und mit Zellen gefüllt. Diese Zellen sind vorwiegend Lymphozyten und nur zum kleinen Teil Plasmazellen. Die perivaskulären Lymphscheiden zeigen im allgemeinen keine zellige Infiltration.

Die Pia mater ist in ihrer ganzen Ausdehnung leicht verdickt. Eine Verwachsung der Pia mit der Rückenmarkssubstanz ist nicht nachzuweisen. Es läßt sich eine ziemlich bedeutende Infiltration der Pia konstatieren. Die dichtesten Infiltrationsherde liegen in der Umgebung größerer Gefäße. Die Vorder- und Seitenstrangsanteile der Pia sind stärker mit Zellen durchsetzt als der Abschnitt der Pia, welcher den Hintersträngen entspricht. Die Infiltrate bestehen aus reichlichen Lympho-

zyten, aus einer geringen Zahl von Plasmazellen und aus ganz vereinzelten polynukleären Leukozyten. Mast- und Riesenzellen sind nicht aufzufinden. In den Lymphozytenhaufen sieht man zuweilen große ovale Kerne von Fibroblasten.

Halsmark. (Fig. 6). In den Hintersträngen ist das Gebiet, welches ungefähr den Gollschen Strängen entspricht, erheblich degeneriert. An der dorsalen Peripherie der Gollschen Stränge ist der Faserschwund besonders stark. Das Degenerationsfeld hat etwa flaschenförmige Gestalt und hebt sich ziemlich scharf von der Umgebung ab. Die Burdachschen Stränge sind nur gegen den dorsalen Rand hin gelichtet. Die hinteren Wurzelfasern, welche bogenförmig in die graue Substanz einstrahlen, und die hintere Wurzeleintrittszone sind etwa intakt. In den Seitensträngen ist eine diffus degenerierte Partie vorhanden, welche sich längs der Rückenmarksperipherie hinzieht. Die Intensität der Degeneration nimmt in der Richtung nach der grauen Substanz allmählich ab. Das Degenerationsgebiet läßt keine scharfen Grenzen erkennen. In dem dorsalen Abschnitt der Seitenstränge reicht die Degeneration weiter nach innen als in dem ventralen. Ventralwärts geht das gelichtete Feld in die „Randdegeneration" über. Die Lage des degenerierten Gebietes stimmt mit den Arealen bestimmter Fasersysteme nicht überein. Affiziert sind nicht nur die PyS und die KS, sondern zum Teil auch die seitliche Grenzschicht und der Seitenstrangrest. In den Vordersträngen ist ein diffuser Faserausfall bemerkbar; er ist in der Nähe der Fiss. ant. etwas stärker als in den übrigen Vorderstrangspartien. Die ganze Rückenmarksperipherie zeigt eine ziemlich bedeutende Aufhellung. Die Hinter- und Vorderhörner zeigen keinen Faserschwund. Die hinteren und vorderen Wurzeln sind intakt.

Der Zentralkanal ist nicht erweitert.

Die Achsenzylinder sind in den degenerierten Partien noch ziemlich gut erhalten. Leere Gliamaschen sind nicht sehr zahlreich.

Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner lassen nichts abnormes erkennen.

Das Gliagewebe. Das Glianetz erscheint im Gebiete der Gollschen Stränge in mäßigem Grade verdickt. Das Gliagewebe ist sehr kernreich. Der Kerngehalt der Glia ist in den Hintersträngen besonders stark. Ueberall sieht man vereinzelt liegende Stäbchenzellen. Eine auffallende perivaskuläre Gliawucherung ist nicht nachweisbar. Die Gliahülle ist namentlich in den Hintersträngen ziemlich bedeutend verdickt und zeigt stellenweise herdförmige Kernanhäufungen. Die Kerne sind zum Teil Gliakerne, zum Teil Kerne von Lymphozyten.

Die Gefäße. Man sieht in der Pia zahlreiche strotzend mit Blut

gefüllte Arterien und Venen. Einzelne Aeste der Art. spinal. ant. und post. weisen eine leichte Intimawucherung auf. Bei mehreren Pialgefäßen läßt sich eine mäßige Verdickung der Adventitia konstatieren. Die Adventitia aller Arterien und Venen ist intensiv mit Lymphozyten infiltriert. In den adventitiellen und perivaskulären Lyphräumen finden sich zuweilen ziemlich reichliche Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen.

Die Gefäße des Rückenmarks sind erweitert und stark mit Blut gefüllt. Die Kapillaren zeigen eine besonders erhebliche Hyperämie. Die Hinter- und Seitenstränge, die letzteren namentlich in ihrem dorsalen Abschnitt, scheinen viel gefräßreicher zu sein als es der Norm entspricht. Gefäßsprossen sind jedoch nicht nachweisbar. Gefäßwände zeigen keine erheblichen Veränderungen. Die Intima ist überall völlig intakt. Eine deutlich ausgesprochene hyaline Degeneration der Media oder der Adventitia ist nicht vorhanden. Dagegen läßt die Adventitia vieler Arterien und Venen namentlich in den Hintersträngen eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung erkennen. Die verdickte Adventitia ist stark mit Lymphozyten durchsetzt. Die adventitiellen Lymphräume sind vielfach erweitert und mit Lymphozyten und Plasmazellen gefüllt. Die perivaskulären Lymphspalten sind im allgemeinen intakt.

Die Pia, welche nirgends mit der Rückenmarkssubstanz verwachsen ist, zeigt eine leichte Verdickung. Es läßt sich in der Pia eine ziemlich erhebliche Kernanhäufung konstatieren. Der piale Ueberzug der Seitenstränge ist intensiver mit Kernen durchsetzt als die übrigen Abschnitte der Pia. Die dichtesten Infiltrate liegen in der Umgebung größerer Venen. Die Kerne, welche die Pia durchsetzen, sind in der großen Mehrzahl Kerne von Lymphozyten. Man findet in der Pia auch ziemlich zahlreiche Plasmazellen und vereinzelte Fibroblasten. Polynukleäre Lenkozyten, Mast- und Riesenzellen lassen sich nicht nachweisen.

Epikrise.

Die Frage, ob die kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge als systematisch oder als nicht systematisch anzusehen sind, hat bis jetzt keine einheitliche Lösung gefunden. Die Lehre der Strümpellschen Schule, daß die Mehrzahl der Fälle der in Rede stehenden Rückenmarksaffektion in die Gruppe echter systematischer Erkrankungen hin-

eingehöre, und die entgegengesetzte Ansicht von Leyden und Goldscheider, daß es sich bei kombinierten Strangdegenerationen um einen myelistischen Prozeß handele, welcher sich den Fasersystemen gegenüber ganz indifferent verhält, dürfen wohl als extrem bezeichnet werden. Beide einander ausschließende Anschauungen beruhen auf der kaum aufrechtzuerhaltenden Voraussetzung, daß zwischen systematischen und nichtsystematischen Erkrankungen des Rückenmarks eine tiefe Kluft vorhanden sei.

Indessen gewinnt immer mehr Boden die Ueberzeugung, daß zwischen wahren systematischen und ganz unregelmäßigen Affektionen des Rückenmarks zahlreiche Uebergänge existieren, und daß die Ausbreitung des krankhaften Prozesses auch in diesen Uebergangsformen häufig nicht von einem Zufall abhängt, sondern in einer gewissen Beziehung zu bestimmten Fasersystemen steht.

Wenn kombinierte Strangerkrankungen mit streng systematischer Anordnung der Degeneration auch sehr selten vorkommen, so ist doch die Regelmäßigkeit in der Lokalisation der Erkrankung in vielen Fällen so auffallend, daß der Gedanke an ihren elektiven Charakter sehr nahe liegt. Man darf auf geringe Abweichungen in der Lokalisation der Degenerationsfelder nicht zu viel Gewicht legen, da der Degenerationsprozeß auch bei Erkrankungen, welche allgemein als systematisch gelten, zuweilen nicht das ganze Gebiet einer Leitungsbahn ergreift oder über dasselbe hinausgeht. Eher könnte man schon eine Rückenmarkserkrankung, welche sich zwar genau an die Grenzen bestimmter Fasersysteme hält, ihre systematische Ausbreitung aber einem Zufall verdankt als eine „myelitische“ betrachten. Von diesem Standpunkt aus würde man Spielmeyer (56), der eine durch das Stovain experimentell erzeugte Läsion des Rückenmarks nur für pseudosystematisch hält, beistimmen, wenn es sich bestätigt, daß das Stovain alle von ihm umspülte Rückenmarkspartien wahllos zur Degeneration bringt.

Von den chronischen Myelitiden lassen sich kombinierte Strangdegenerationen ebenso wenig wie von den echten Systemerkrankungen scharf abgrenzen. Es sind nämlich Fälle nicht selten, in welchen die Ausbreitung der Degeneration so erheblich von dem Verlauf bestimmter Fasersysteme abweicht, daß sie nach ihrem anatomischen Bild mit größerem Recht der Myelitis als den Systemerkrankungen zugerechnet werden können (z. B. Fall von Ballet und Minor). Dazu kommt noch, daß kombinierte Erkrankungen der Rückenmarksstränge, wie Untersuchungen von Nonne (57, 58), Jacob und Moxter (59), Henneberg u. A. lehren, ziemlich häufig aus Herden ihren Ausgang nehmen.

Beide von uns untersuchten Fälle gehören in die Gruppe derjenigen Strangerkrankungen, in welchen die Degeneration zum Teil bestimmten Fasersystemen folgt, zum Teil aber eine mehr oder weniger erhebliche Unregelmäßigkeit in der Ausbreitung erkennen läßt.

In unseren Beobachtungen bietet die Hinterstrangsaffektion ein tabesähnliches Bild. Im Lumbalmark tritt die Aehnlichkeit mit einer tabischen Lokalisation des Prozesses besonders klar zu Tage. Es fällt auf, daß in diesem Rückenmarksabschnitt die ventralen Hinterstrangsfelder und das dorsomediale Bündel von der Erkrankung verhältnismäßig verschont geblieben sind. Diese Fasersysteme gehören bekanntlich zu denjenigen Gebieten in den Hintersträngen, welche bei nicht sehr vorgeschrittener Tabes in der Regel intakt bleiben. Dazu kommt noch, daß die sog. hinteren äußeren Felder, die in typischen Fällen von beginnender Tabes keinen oder nur einen leichten Faserausfall zeigen, in dem 1. Falle noch relativ gut erhalten sind.

Die Präparate aus anderen Höhen des Rückenmarks weisen ebenfalls eine große Aehnlichkeit mit Tabes auf. In dem 1. Falle haben die Degenerationsgebiete in den Hintersträngen in der Höhe des Brust- und Halsmarks eine flaschenförmige Gestalt, sind ziemlich scharf gegen die Umgebung

abgegrenzt und stimmen annähernd mit dem Gebiete der Gollschen Stränge überein. In dem 2. Falle hat die Erkrankung in der Höhe des Brustmarks auf das Gebiet der Burdachschen Stränge übergegriffen, wobei eine schärfere Abgrenzung des Degenerationsfeldes ausgeblieben und eine geringfügige Asymmetrie zustandegekommen ist. Im Halsmark nimmt aber die Degeneration ein Areal ein, welches den Gollschen Strängen ziemlich genau entspricht. Wenn wir von den erwähnten immerhin nicht erheblichen Abweichungen in der Lokalisation des Prozesses absehen, so können wir wohl mit Recht die Hinterstrangsaffektion als tabesähnlich bezeichnen. Trotzdem die Lokalisation der Hinterstrangserkrankung an diejenige bei der Tabes sehr lebhaft erinnert, so liegt jedoch in unseren Fällen keine Tabes vor. Gegen Tabes spricht das fast vollständige Verschontbleiben der hinteren Wurzeln, der hinteren Wurzeleintrittszonen (mit Ausnahme der hinteren Wurzeleintrittszone des Lendenmarks im 2. Falle), der Lissauerschen Randzone und der aus den hinteren Wurzeln in die graue Substanz eintretenden Fasern. Es ist aber bekannt, daß die hinteren Wurzeln und die aus ihnen entspringenden intramedullären Fasern bei der Tabes bereits sehr früh einer Degeneration anheimfallen.

Die Ausbreitung des krankhaften Prozesses in den Seitensträngen läßt kaum auf eine Systemerkrankung schließen. Man kann nicht behaupten, daß degenerierte Abschnitte der Seitenstränge in allen Höhen des Rückenmarks mit Arealen der durch die entwicklungsgeschichtliche Methode und durch die Methode der sekundären Degeneration festgestellten Fasersysteme übereinstimmen. Doch ist eine gewisse, wenn auch nur geringe, Regelmäßigkeit in der Lokalisation der Erkrankung nicht zu verkennen. Zuerst fällt es auf, daß die Seitenstrangsdegeneration in beiden Fällen ein symmetrisches Aussehen hat. Darauf darf man freilich nicht zu viel Gewicht legen, da das symmetrische Befallensein bei vielen Rückenmarkserkrankungen beobachtet wird und in der bilateral-

symmetrischen Struktur des Rückenmarks seine Erklärung findet. In beiden Fällen hat die Seitenstrangserkrankung im Lendenmark einen mehr regelmäßigen Charakter als in den anderen Höhen des Rückenmarks. Das degenerierte Gebiet im dorsalen Abschnitt der Seitenstränge hat die Form eines mit der Spitze nach der grauen Substanz gerichteten Dreiecks und entspricht ungefähr der Lage der PyS. Die daneben bestehende Degeneration der Peripherie der Seitenstränge kann als systematische nicht angesehen werden, weil sie nicht deutlich abgegrenzt ist und sich auf die Vorder- und Hinterstränge fortsetzt.

Im Brustmark hält sich die Erkrankung nicht an die Gebiete der PyS, der KS und des Gowersschen Bündels. In dem 1. von unseren Fällen sind die PyS, die KS und das Gowerssche Bündel zweifellos betroffen, jedoch hat die Degeneration einen diffusen Charakter und stimmt mit den Arealen der erwähnten Leitungsbahnen nicht ganz überein. Die Erkrankung der peripheren Zone ist hier ebenso wie im Lumbalmark kaum als systematisch zu betrachten, um so mehr als die Degeneration unmittelbar auf die Vorderstränge übergreift. In dem 2. Falle ist die PyS ganz intakt und nur eine „Randdegeneration“ vorhanden. Im Halsmark läßt sich in den beiden Fällen neben der Affektion der Rückenmarksperipherie auch eine Beteiligung der PyS konstatieren; doch ist der Faserausfall im Gebiete dieser Bahn in der 1. Beobachtung so geringfügig, daß ein Zweifel entstehen kann, ob degenerierte Fasern überhaupt der PyS angehören. In dem 2. Falle ist die Affektion der PyS erheblicher als in dem ersten; sie hält sich aber nicht an das Areal dieses Fasersystems, sondern greift auf die benachbarten Fasergebiete über.

Die Vorderstränge sind in beiden Fällen von einer Degeneration betroffen. Von einem systematischen Charakter der Vorderstrangaffektion kann die Rede nur im 1. Falle sein. In diesem Falle ist einseitiges Degenerationsfeld, namentlich

in den Höhen des Brust- und Halsmarks, vorhanden, das mit dem Gebiet der PyV ziemlich genau übereinstimmt. Das Intaktbleiben der sulcomarginalen Zone der Vorderstränge im Lendenmark spricht dafür, daß in diesem Falle tatsächlich eine Degeneration der PyV vorliegt, da bekanntlich diese Leitungsbahn meistens bereits oberhalb der Lendenanschwellung sich völlig erschöpft (60). Die einseitige Läsion der PyV wurde von mehreren Forschern, z. B. von Kahler und Pick (3), beobachtet und durch die Annahme erklärt, daß die PyV einseitig angelegt werden kann. In dem zweiten Falle stellt die degenerierte Partie der Seitenstränge nur eine Teilerscheinung der allgemeinen „Randdegeneration" dar. Was diese letztere anbelangt, so läßt sich nicht nachweisen, daß sie mit irgend welchen Fasersystemen in Beziehung steht.

Wenn somit die Erkrankung der Rückenmarksstränge in unseren Fällen sich nicht überall an die Grenzen bestimmter Leitungsbahnen hält, so glauben wir doch nach einer genaueren Analyse des mikroskopischen Befundes annehmen zu dürfen, daß die Art der Ausbreitung des krankhaften Prozesses in den vorliegenden Fällen auf eine elektive Tendenz dieses letzteren schließen läßt. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß in den Hintersträngen „exogene" Fasern ergriffen wurden, während die Fasersysteme, welche in einer großen Zahl „endogene" Fasern führen, ziemlich verschont geblieben sind. In den Seitensträngen tritt der elektive Charakter der Erkrankung viel weniger klar zutage als in den Hintersträngen. Doch fehlen Andeutungen auf eine gewisse Auswahl der Nervenfasern auch hier durchaus nicht. Das gilt namentlich für die Seitenstrangsdegeneration im Lendenmark, wo das degenerierte Gebiet ziemlich genau dem Areal der PyS entspricht. Im ersten Falle findet die Annahme eines elektiven Prozesses ihre Stütze noch darin, daß die Vorderstrangserkrankung eine Degeneration der PyV darstellt.

In der Auffassung des anatomischen Charakters der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankungen ist, wie dies aus der von uns gegebenen geschichtlichen Uebersicht hervorgeht, bisher noch keine Einigkeit erzielt worden. Diese Tatsache hängt zum Teil damit zusammen, daß man unter dem Begriff der kombinierten System-, resp. Strangerkrankungen des Rückenmerks ganz heterogene Affektionen zusammengefaßt hat, zum Teil findet sie aber ihre Erklärung darin, daß die Untersucher sehr häufig mit dem Endresultat eines bereits abgelaufenen Prozesses zu tun haben, welches ein sicheres Urteil über das Initialstadium der Erkrankung nicht gestattet. Die Autoren sind deshalb auf Vermutungen angewiesen, von denen jedoch nicht alle mit den Tatsachen in Einklang gebracht werden können.

Der Versuch von Friedreich, die Affektion der Seiten- und Vorderstränge durch eine direkte Fortpflanzung des krankhaften Prozesses von den Hintersträngen aus zu erklären, hat in der Literatur keinen Anklang gefunden. In der Mehrzahl der untersuchten Fälle von der kombinierten Strangerkrankung fand sich zwischen den degenerierten Gebieten in den Hinter- und Seitensträngen eine Zone intakten Gewebes. Dieser Umstand schließt die Möglichkeit eines Uebergreifens der Erkrankung von vornherein aus. Diese Möglichkeit kann aber für Fälle, in welchen sich die Hinterstrangsdegeneration unmittelbar auf die Seitenstränge fortsetzt, nicht in Abrede gestellt werden. Jedoch hat Friedreich keine Angaben darüber gemacht, auf welche Weise die Fortpflanzung des Prozesses erfolgen soll. Es wurde bereits von Westphal darauf hingewiesen, daß der Nachweis eines direkten Uebergreifens des Prozesses von den Hinter- auf die Seitenstränge von Friedreich mikroskopisch nicht geführt worden ist. Außerdem trifft die Annahme einer primären Erkrankung der Hinterstränge für viele Fälle nicht zu. Von verschiedenen Autoren (Westphal, Raymond, Popoff, Strümpell, Dana, Russell u. a.)

wurden Fälle beschrieben, in welchen das Leiden mit scharf ausgeprägten spastischen Symptomen begann.

Die Ansicht, daß den kombinierten Strangerkrankungen eine primäre Läsion des Zellapparates in der grauen Substanz zugrunde liege, hat bisher keine Bestätigung gefunden. Schmaus (42) sieht eine gewisse anatomische Grundlage für solche Voraussetzung in Degenerationen des Rückenmarks, welche bei Kaninchen nach der Ligatur der Bauchaorta eintreten. Abgesehen davon, daß, wie Schmaus selbst zugibt, die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, sprechen die anatomischen Befunde eher gegen die Zelltheorie, als zu ihren Gunsten. Aus vielen Untersuchungen (42) geht hervor, daß degenerierende Fasern am zahlreichsten in der unmittelbaren Umgebung der grauen Substanz, d. h. in den Abschnitten der weißen Stränge auftreten, welche bei kombinierten Strangerkrankungen fast immer frei bleiben. Dagegen zeigt sich die Gegend der Pyramidenbahn bei diesen Tierexperimenten verhältnismäßig wenig beteiligt, während bei kombinierten Degenerationen der Rückenmarksstränge die Pyramidenbahn meistens einen sehr intensiven Faserschwund erkennen läßt.

Auch in der Literatur über die kombinierten Strangerkrankungen findet die Annahme einer primären Läsion der Ganglienzellen der grauen Substanz keine Stütze. In der Mehrzahl der Fälle zeigten die Zellen in den grauen Hörnern keine oder nur unerhebliche Veränderungen, deren Intensität in keinem Verhältnis zu der Erkrankung der weißen Stränge stand. Von einzelnen Forschern (Strümpell, Sioli, Hochhaus, K. Mayer, Rothmann) wurden zwar mehr oder weniger hochgradige Zellveränderungen in den Clarkeschen Säulen und in den Vorderhörnern gefunden. Der Versuch, die Degenerationen der Rückenmarksstränge auf die Zellerkrankung zurückzuführen, stößt aber auch in diesen Fällen auf große Schwierigkeiten. Zunächst ist es frag-

lich, ob die konstatierten Zellveränderungen ausreichend seien, um ausgedehnte Degenerationen in der weißen Substanz, namentlich aber in den Hintersträngen, herbeiführen zu können. Dazu kommt noch, daß die Erkrankung der Pyramidenbahn sich nur durch die Annahme einer „retrograden" Degeneration ihrer Fasern erklären läßt. Es ist aber schwer verständlich, wie Schmaus zutreffend bemerkt, warum nicht in erster Linie die von den Vorderhornzellen ganz unmittelbar abhängigen vorderen Wurzeln und die peripheren motorischen Fasern erkranken.

Gegen die Vermutung, daß die Affektion mehrerer Rückenmarksstränge von den Zellveränderungen abhängig sei, spricht ferner die Tatsache, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangerkrankung der Faserausfall in der grauen Substanz entweder ganz ausblieb oder nur in geringem Grade vorhanden war. Diese Inkongruenz zwischen Veränderungen in der grauen und in der weißen Substanz wurde bereits von Kattwinkel mit Recht gegen die Zelltheorie hervorgehoben.

Endlich stimmt das Intaktbleiben der der grauen Substanz anliegenden Partien der weißen Stränge mit der Annahme einer primären Zellerkrankung nicht ganz überein. Vom Standpunkt der Zelltheorie läßt sich nicht erklären, warum diese Abschnitte der weißen Substanz, in welchen die von Strangzellen abgehenden Nervenfasern jedenfalls verlaufen müssen, in der größten Mehrzahl der Fälle keine oder fast keine Veränderungen aufweisen. Indessen behauptet v. Lenhossék, daß Fortsätze der Strangzellen gerade in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, d. h. in den Gebieten, welche bei kombinierten Strangerkrankungen meist verschont bleiben, am dichtesten liegen.

Es ist also kaum anzunehmen, daß Zellveränderungen in der grauen Substanz den Ausgangspunkt des krankhaften Prozesses bilden. Wir halten es für wahrscheinlicher, daß in den einschlägigen Fällen eine durch dieselbe

Ursache bedingte Miterkrankung der Ganglienzellen vorliegt, oder daß die Erkrankung der Nervenfasern sekundär, vielleicht durch Ausbleiben der normalen Reize, eine Schädigung der Ganglienzellen herbeigeführt hat.

Die Anschauung von Leyden und Goldscheider, daß es sich bei kombinierten Strangerkrankungen fast ausnahmslos um myelitische Prozesse handele, deren strangförmige Ausbreitung durch die eigentümliche Architektonik des Rückenmarks, namentlich durch die exzentrische Lagerung der langen Bahnen, bedingt wird, ist nicht genügend begründet. Es läßt sich zwar nicht bestreiten, daß der myelitische Prozeß im Gebiete langer Bahnen durch Hinzukommen sekundärer Degeneration eine strangförmige Ausbreitung annehmen kann; daß aber alle Fälle von der kombinierten Strangerkrankung mit der Bildung myelitischer Herde beginnen, ist noch durchaus nicht erwiesen. Wenn man selbst zugibt, daß die in Rede stehende Rückenmarksaffektion einem myelitischen Prozeß ihren Ursprung verdankt, so wird doch durch die Leydensche Hypothese nicht erklärt, warum myelitische Herde gerade im Gebiete der langen Bahnen entstehen, und warum Fasergruppen, welche der grauen Substanz anliegen oder in der grauen Substanz selbst verlaufen, meist verschont bleiben.

Die Theorie von dem vaskulären Ursprung der kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks darf einen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit schon deshalb nicht erheben, weil in der Mehrzahl der Fälle keine wesentlichen Veränderungen der Gefäßwände beobachtet wurden. Die Abhängigkeit einer Rückenmarksaffektion von Gefäßveränderungen ist aber nur dann anzunehmen, wenn die letzteren hochgradig sind, wie dies z. B. bei schwerer Arteriosklerose und vaskulärer Lues vorkommt. Solche Fälle sind in der Gruppe der kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge, soweit die Literatur ein Urteil erlaubt, jedoch selten. Einen Fall von der kombinierten Strang-

erkrankung, in welchem vaskuläre Prozesse (Endarteriitis) im Hirn und Rückenmark diffuse Veränderungen mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration bedingt hatten, hat Oppenheim (61) beschrieben. Für die Erkrankung der Rückenmarksstränge in einem von Henneberg (48) veröffentlichten Falle, in welchem eine schwere arteriosklerotische Gefäßerkrankung (hochgradige Intimawucherung, starke hyaline Degeneration und Aufquellung der Media, Verdickung der Adventitia usw.) vorlag, ist ebenfalls eine vaskuläre Pathogenese anzunehmen.

Nicht immer tritt der Zusammenhang der Rückenmarksdegeneration mit der Gefäßerkrankung so klar zutage wie in den beiden erwähnten Fällen. In einer anderen Beobachtung von Henneberg (48) waren nur mäßige Gefäßveränderungen (Verdickung und z. T. auch hyaline Degeneration der äußeren Wandungen) vorhanden, so daß die Abhängigkeit der Rückenmarksaffektion von der Erkrankung der Gefäße von dem Verfasser selbst nicht mit gleicher Bestimmtheit wie in seinem ersten Falle behauptet wird. Auch bei Rückenmarkserkrankungen, welche im Verlauf perniziöser, resp. schwerer Anämie auftreten, läßt sich die Beziehung der Rückenmarksdegeneration zu den Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit ermitteln, da die letzteren für gewöhnlich nur in einer Verdickung der Adventitia bestehen. Die Ansichten über die Rolle, welche die Veränderungen der Gefäßwände in dem krankhaften Prozeß spielen, sind noch geteilt. Während einige Autoren, wie z. B. Nonne (57) die Gefäßerkrankung als Ursache der Rückenmarksveränderungen betrachten, fassen andere Beobachter (Jacob und Moxter, Russell, Batten und Collier) die Rückenmarksaffektion und die Gefäßveränderungen als koordinierte Erscheinungen auf.

Wenn also die Abhängigkeit der Rückenmarksveränderungen von einer Erkrankung der Gefäßwände für die größte Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangdegeneration nicht nachgewiesen werden kann, so bedeutet dies

durchaus noch nicht, daß die Gefäße überhaupt keine Rolle bei dem Zustandekommen der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankungen spielen. Nonne, welcher zuerst der Ansicht war, daß Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie durch eine primäre Gefäßerkrankung bedingt werden, nimmt in einer neueren Arbeit (58) den ätiologischen Zusammenhang der Rückenmarksdegeneration mit den Gefäßen nur in dem Sinne an, daß die Blutgefäße den Weg bilden, auf dem eine Schädlichkeit dem Rückenmark zugeführt wird, und auf diese Weise zum Ausgangspunkt perivaskulärer Degenerationsherde werden.

Die vaskuläre Pathogenese im Sinne von Nonne kommt nicht nur für kombinierte Strangerkrankungen bei perniziöser Anämie in Betracht, sondern auch für viele andere Fälle dieser Rückenmarksaffektion, welche aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls einer toxischen Einwirkung ihre Entstehung verdanken, obwohl die lokale Beziehung der Herde zu den Gefäßen sich nicht immer nachweisen läßt. Hierher gehören namentlich Erkrankungen der Rückenmarksstränge, die bei schwereren Anämien nicht perniziösen Charakters (Dana, Russell-Batten-Collier, Henneberg u. a.) und bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei Malaria (K. Mayer 8, Henneberg 52, Oppenheim 69) vorkommen.

Die Lokalisation der Rückenmarksveränderungen in denjenigen Fällen von der kombinierten Strangerkrankung, in welchen eine gewisse Beziehung der Rückenmarksdegeneration zu den Gefäßen angenommen werden kann, wird von Autoren in verschiedener Weise erklärt. P. Marie hat bekanntlich die Hypothese aufgestellt, daß eine große Zahl von kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge von einer isolierten Läsion der hinteren Spinalarterie abhängig sei, da sklerosierte Gebiete verschiedenen von dem System dieser Arterie vaskularisierten Feldern genau entsprechen sollen. Es ist jedoch kaum möglich dieser Er-

klärung beizutreten. Einmal bleibt eine solche Uebereinstimmung zwischen Degenerationsfeldern und Gefäßbezirken der hinteren Spinalarterie bisher noch unerwiesen, und sodann ist das besondere Befallensein eines so ausgedehnten Gefäßgebietes, wie das der hinteren Spinalarterie darstellt, das durch zahlreiche Anastomosen mit anderen Gefäßbezirken in Beziehung steht, wenig wahrscheinlich (Henneberg 48). Eher könnte man annehmen, daß es in Fällen, in welchen eine Uebereinstimmung zwischen Degenerationsgebieten und Bezirken der erkrankten Gefäße besteht, sich um eine sekundäre Gefäßerkrankung handelt. Russell, Batten und Collier versuchen die in ihren Fällen vorhandene Uebereinstimmung zwischen den Degenerationsfeldern und den erkrankten Gefäßgebieten durch die Annahme zu erklären, daß Toxine, welche sowohl die Gefäße wie auch das Rückenmarksgewebe schädigen, sich nur in bestimmten Gefäßbezirken ausbreiten. Gegen diese Ansicht wurde bereits von Henneberg (49) mit Recht hervorgehoben, daß es sich schwer denken läßt, daß gerade in Gefäßgebieten, welche erkrankte Partien des Rückenmarks versorgen, die Giftwirkung sich mehr geltend macht als in anderen. Die Annahme der erwähnten Autoren ist um so mehr unwahrscheinlich als Gefäßbezirke des Rückenmarks durch reichliche Anastomosen miteinander verbunden sind.

Die Verteilung der Degeneration in denjenigen Fällen, in welchen Gefäßveränderungen sich nicht auf degenerierte Rückenmarkspartien beschränken, kann kaum in irgendeine Beziehung zu Gefäßen gebracht werden. Für die Vermutung von Henneberg (52), daß die Zirkulationsverhältnisse nicht in allen Abschnitten die gleichen seien, und daß weniger reichlich mit Blut versorgte Rückenmarksgebiete der Unterernährung, die infolge einer Gefäßerkrankung eintritt, einen geringeren Widerstand als andere leisten können, ist bisher ein Nachweis nicht geliefert worden.

Die Rolle, welche eine Leptomeningitis bei dem Zu-

standekommen der kombinierten Strangerkrankungen spielen soll, wird von den Vertretern der meningitischen Theorie nicht in gleicher Weise aufgefaßt. Während Reymond und Tenneson nicht nur die Seitenstrangsläsion, sondern auch die Erkrankung der Hinterstränge, wenigstens in ihrem Falle, als Folge einer Leptomeningitis betrachten, führen die meisten Autoren nur die Affektion der Seitenstränge, resp. der Seiten- und Vorderstränge auf einen entzündlichen Prozeß in der Pia zurück.

Die Entstehung der Meningitis wird von Dejerine durch einen „irritativen" Einfluß, welchen die Hinterstrangserkrankung auf den dorsalen Abschnitt der Pia ausüben soll, erklärt. Friedreich nahm an, daß die Leptomeningitis spinal. post. sich durch Vermittlung des in die hintere Fissur eindringenden Fortsatzes der Pia entwickelt. Diese Vermutung hat sich jedoch als falsch erwiesen, da die neueren Untersuchungen gelehrt haben, daß ein solcher Piafortsatz gar nicht existiert, sondern nur ein Gliaseptum.

Gegen die meningitische Theorie lassen sich verschiedene Gründe geltend machen. Für die große Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangerkrankung kommt diese Theorie schon deshalb nicht in Betracht, weil zahlreiche Autoren keine erheblichen Piaveränderungen in ihren Fällen konstatieren konnten. In anderen Fällen bestand die Leptomeningitis nur an der hinteren Fläche des Rückenmarks (Prévost, Westphal).

Gegen die Bedeutung einer Leptomeningitis spricht ferner die Tatsache, daß selbst in denjenigen Fällen, in welchen die Pia schwer affiziert ist, bisweilen, wie z. B. in den von Erlitzky und Rybalkin (62) und von Auscher (63) veröffentlichten Beobachtungen, gerade die der verdickten Pia anliegenden Rückenmarkspartien sich als vollkommen normal erweisen. Indessen ist die Randzone des Rückenmarks dem schädlichen Einfluß einer Meningitis am meisten ausgesetzt. Außerdem ist der Nachweis bisher noch nicht

erbracht worden, daß die bei kombinierten Strangerkrankungen eventuell vorhandenen Piaveränderungen der Erkrankung des Rückenmarks vorausgegangen sind. Es ist wahrscheinlicher, daß krankhafte Prozesse in der Pia und in dem Rückenmark durch eine gemeinsame Ursache bedingt werden oder daß die ursprüngliche Affektion des Rückenmarks sekundär eine Piaerkrankung herbeiführt. Kattwinkel zweifelt sogar daran, daß die Verdickung der Pia, welche bei kombinierten Strangerkrankungen beobachtet wird, wirklich einem entzündlichen Prozeß ihre Entstehung verdanke, und faßt diese Piaveränderung als einen durch die Atrophie des Rückenmarks bedingten Vorgang auf. Inwieweit die Behauptung von Kattwinkel den Tatsachen entspricht, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls steht es fest, daß bei der in Rede stehenden Rückenmarksaffektion auch eine entzündliche Erkrankung der Pia vorkommt. Eine echte Leptomeningitis liegt namentlich in Fällen vor, wo von einer Kernanhäufung in der Pia (Rheinboldt) oder von einer Verwachsung der Pia mit der Rückenmarkssubstanz (Rothmann) die Rede ist.

Die Annahme von Borgherini, daß in den Fällen, in welchen sich keine deutlich ausgesprochene Meningitis konstatieren läßt, eine Verdickung der subpialen Gliaschicht als Ursache der peripheren Degeneration des Rückenmarks anzusprechen sei, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Durch Tatsachen kann man diese Vermutung nicht widerlegen, da in der Literatur über kombinierte Strangerkrankungen Angaben über das Verhalten der Gliahülle in der Regel fehlen. Wir halten jedoch die Möglichkeit einer selbstständigen, isolierten Erkrankung der Gliahülle für sehr zweifelhaft. Es ist wahrscheinlicher, daß die Verdickung der gliösen Randschicht in den einschlägigen Fällen eine sekundäre durch Zugrundegehen der an der Rückenmarksperipherie liegenden Nervenfasern bedingte Gliawucherung darstellt.

Der von Kattwinkel und Crouzon unternommene Versuch, kombinierte Degenerationen der Rückenmarksstränge von einer Erkrankung des Lymphgefäßapparates abzuleiten, kann kaum als gelungen betrachtet werden. Unseres Erachtens ist diese Theorie mit einer großen Reserve anzunehmen, um so mehr als die Autoren, welche für sie eintreten, von sehr strittigen Vorstellungen über die Bahnen der Lymphzirkulation im Rückenmark ausgehen. Daß der Zentralkanal die Funktion eines lymphatischen Kanals ausübt, ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil er bei Erwachsenen in ca. 80 % der Fälle ganz oder streckenweise obliteriert ist (60). Das Vorhandensein feiner Lymphspalten zwischen Gewebselementen des Rückenmarks, welches Kattwinkel auf Grund der Untersuchungen von Obersteiner, Homén und Roßbach annimmt, konnte von anderen Forschern nicht bestätigt werden. Ferner ist es fraglich, ob die sog. perivaskulären Lymphräume wirklich Lymphräume sind; wenigstens in der neueren Zeit werden sie als einfache Gewebsspalten angesehen.

Auch andere Gründe gestatten uns nicht den Anschauungen von Kattwinkel und Crouzon beizutreten. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß die „lymphatische" Theorie eine allgemeine Gültigkeit keineswegs beanspruchen kann. Diese Theorie setzt nach der Auffassung ihrer Vertreter entweder erhebliche Gefäßveränderungen (Kattwinkel) oder eine starke Meningitis spinal. (Crouzon) voraus. Indessen waren die Gefäße und die Meningen in der Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangerkrankung intakt oder nur wenig affiziert. Wenn zuweilen stärkere Veränderungen an den Gefäßen und den Meningen beobachtet werden, so ist doch in Betracht zu ziehen, daß diese Vorgänge der Rückenmarkserkrankung koordiniert oder selbst sekundär sein können. Am meisten spricht aber gegen die Ansichten von Kattwinkel und Crouzon die Tatsache, daß bei kombinierten Erkrankungen der Rücken-

marksstränge in der Regel sich keine erhebliche Lymphstauung nachweisen läßt. Man findet zwar zuweilen eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung der adventitiellen und der perivaskulären Lymphräume; es ist jedoch fraglich, ob diese Erscheinungen allein ausreichend sind, um schwere Rückenmarksveränderungen herbeizuführen. Dazu kommt noch, daß die selbständige Bedeutung dieser Störungen der Lymphzirkulation bezweifelt werden kann. Wir glauben, daß die Erweiterung der Lymphräume in den einschlägigen Fällen eine Teilerscheinung oder einen Folgezustand der Rückenmarkserkrankung selbst darstellt. Kattwinkel behauptet zwar, daß seine Präparate keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, daß die Rückenmarksveränderungen von den durch Stauung erweiterten Lymphspalten ihren Ausgang genommen haben. Jedoch konnten die seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen uns davon nicht überzeugen.

Die kritische Betrachtung der Theorien über die Pathogenese der kombinierten Strangerkrankungen zeigt, daß die Affektion der Rückenmarksstränge sich weder auf Zellveränderungen in der grauen Substanz, noch auf eine Erkrankung der Lymphbahnen, noch auf eine Leptomeningitis zurückführen läßt. Dagegen ist die Abhängigkeit der Rückenmarksdegenerationen von den Gefäßen für die oben erwähnten toxischen Formen der kombinierten Strangerkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Es bleibt aber immer noch eine große Zahl von Fällen, welche wenigstens bei dem jetzigen Stand der Frage als primäre System- resp. Strangerkrankungen betrachtet werden müssen.

Auf welche Weise können wir nun das Zustandekommen und die Lokalisation des krankhaften Prozesses in den von uns untersuchten Fällen erklären?

Die Möglichkeit eines direkten Uebergreifens der Erkrankung von den Hinter- auf die Vorderseitenstränge ist schon deshalb auszuschließen, weil degenerierte Felder durch

fast intaktes Faserwerk der Hinterhörner von einander getrennt sind.

Die Degeneration in den weißen Strängen läßt sich ebenso wenig durch eine primäre Erkrankung des Zellapparates in der grauen Substanz erklären. Wir konnten keine wesentlichen Veränderungen der Ganglienzellen — die einseitige Zellverminderung in den Clarkeschen Säulen im ersten Falle ausgenommen — feststellen; „endogene" Fasersysteme der Hinterstränge sind relativ verschont geblieben; der grauen Substanz anliegende und in dieser selbst verlaufende Leitungsbahnen zeigen im allgemeinen fast keinen Faserausfall; die Erkrankung der Pyramidenbahn läßt sich selbst durch die Annahme einer „retrograden" Degeneration nicht erklären, da die Vorderhornzellen intakt sind.

Die Leydensche Theorie trifft für unsere Fälle insofern zu als es sich hier um einen myelitischen Prozeß handelt. Sie bietet aber, worauf wir bereits hingewiesen haben, keine ausreichende Erklärung für die Ausbreitung der Degeneration.

Die Auffassung, daß kombinierte Strangdegenerationen von einer Erkrankung des Lymphgefäßapparates abhängig seien, findet in unseren anatomischen Befunden keine Stütze, da wir keine hochgradigen Stauungszustände im Rückenmark konstatieren konnten. Die Erweiterung der Lymphscheiden geht nicht über die Grenzen einer gewöhnlichen entzündlichen Dilatation hinaus; der Zentralkanal ist nicht nur nicht erweitert, sondern in einem Falle sogar völlig obliteriert; irgend welche anderen für eine hochgradige Lymphstauung charakteristischen Erscheinungen, wie geronnene Exsudatmassen, ödematöse Durchtränkung der Nerven- und Gliafasern, Quellung der Ganglienzellen, Erweichungsherde und Höhlenbildungen konnten wir nicht konstatieren. Gegen eine Abhängigkeit der Rückenmarkserkrankung in unseren Fällen von einer Affektion des lymphatischen Apparates spricht außerdem die Tatsache, daß in beiden Fällen die

Achsenzylinder noch verhältnismäßig gut erhalten sind, während nach Schmaus (42) bei Stauungszuständen im Rückenmark zuerst gerade die Achsenzylinder eine Quellung und Degeneration aufweisen.

Die Vermutung, daß die Affektion der Rückenmarksstränge in unseren Fällen durch die Gefäßerkrankung verursacht sei, erscheint durch anatomischen Befund nicht genügend begründet. Die Gefäßveränderungen sind kaum so erheblich, um die immerhin ziemlich intensive Rückenmarksdegeneration, welche in beiden Fällen vorliegt, erklären zu können. Die Gefäßveränderungen beschränken sich im allgemeinen auf eine leichte Intimawucherung bei einzelnen Pialarterien und auf eine mäßige Verdickung der Adventitia bei vielen Gefäßen des Rückenmarks und der Pia. Dazu kommt noch, daß die primäre Natur der von uns konstatierten Gefäßerkrankung sehr fraglich ist. Die für Arteriosklerose charakteristischen Veränderungen, wie umschriebene Verdickung und fibröse Entartung der Intima, Atrophie und fibröse Entartung der Media, Verfettung oder Verkalkung einer Wandschicht konnten von uns nicht festgestellt werden. Das Fehlen der regressiven Metamorphosen, welche bei Arteriosklerose stets vorhanden sind, spricht besonders gegen den arteriosklerotischen Charakter der Gefäßveränderungen in unseren Beobachtungen. Mehr Aehnlichkeit haben die von uns beschriebenen Veränderungen der Pialarterien mit denen, welche bei Syphilis vorkommen. Das gilt namentlich für einzelne erkrankte Pialarterien des Halsmarks im ersten Falle, bei welchen wir eine starke Wucherung der Intima, eine bedeutende Verdickung der Adventitia und eine intensive Infiltration derselben und zum Teil auch der Media konstatiert haben. Dieses Bild der Gefäßveränderungen erinnert an dasjenige der Heubnerschen Gefäßerkrankung. Jedoch kann der letzteren ein pathognomonischer Wert nicht beigelegt werden. Heubner (64), der zuerst die Aufmerksamkeit auf

diese vaskuläre Erkrankung im Zentralnervensystem gelenkt hat, nahm allerdings an, daß sie spezifisch-syphilitischer Natur sei. Bald wurde aber durch die Untersuchungen von Köster (65), Friedländer (66) und Baumgarten (67) der Nachweis geliefert, daß ähnliche Gefäßveränderungen nicht nur bei Syphilis, sondern auch bei vielen anderen pathologischen Prozessen vorkommen. Diese Forscher konnten eine der syphilitischen ganz gleiche Gefäßerkrankung an unterbundenen Gefäßen, innerhalb oder in der Umgebung entzündlicher und anderer Neubildungen und fast bei jeder interstitiellen Entzündung konstatieren.

Der syphilitische Ursprung der Gefäßveränderungen ist in unseren Fällen wenig wahrscheinlich, da weder klinische noch anatomische Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte für die Syphilis ergeben haben. Sie sind wohl als sekundär, durch den krankhaften Prozeß in der Pia und im Rückenmark bedingt aufzufassen.

Die Annahme, daß Veränderungen der Gefäßwände in unseren Fällen nicht ausreichend sind, um die Erkrankung der Rückenmarksstränge zu erklären, schließt noch die Möglichkeit nicht aus, daß die Rückenmarksaffektion in einer gewissen Beziehung zu den Gefäßen steht. Auf eine Beteiligung des Gefäßapparates an dem krankhaften Prozeß in unseren Fällen weisen eine starke Hyperämie, Vermehrung von Gefäßen und namentlich eine ziemlich erhebliche Kernanhäufung in der Adventitia und in den adventitiellen Lymphräumen hin.

Befunde, welche unserem mehr oder weniger nahe stehen, sind schon mehrfach erhoben worden. Ballet und Minor haben in ihrem Falle eine sehr große Zahl von dilatierten Arterien, eine erhebliche Vermehrung von Gefäßen und eine Infiltration der Gefäßwände und der perivaskulären Lymphscheiden mit „un grand nombre de noyaux et de leucocytes“ konstatiert. Im Falle von Arnold fanden sich an erkrankten Stellen zahlreiche und strotzend mit Blut

gefüllte dickwandige Gefäße, deren Scheiden und Umgebung hochgradig infiltriert waren. Wagner sagt über seinen ersten Fall unter anderem: „in der Umgebung der Gefäße erscheinen an manchen, nicht an allen Stellen Kernanhäufungen reichlicher"; es sind zum Teil „Leykocyten", zum Teil Zellen, die der Beschreibung nach als Körnchenzellen zu deuten sind. In bezug auf den zweiten Fall schreibt er: „ganz besonders starke Kernanhäufungen sieht man in der Umgebung der Gefäße, zumal in deren Scheide liegend. Diese Kerne gehören zum großen Teile mit Markträmmern angefüllten Körnchenzellen an, spärlicher liegen zwischen ihnen gewöhnliche Leukocyten". Rheinboldt fand in seinem Falle stellenweise Rundzellenanhäufungen an den Pial- und Rückenmarksgefäßen, erweiterte mit Körnchenzellen gefüllte Lymphscheiden und an einzelnen Stellen neugebildete Gefäße.

Auf die Frage, ob die genannten Erscheinungen als Ausdruck einer entzündlichen Erkrankung aufzufassen seien, geben Ballet und Minor keine bestimmte Antwort. Sie sprechen zwar von einer „irritation intra-et péri-vasculaire", sehen aber von weiteren Erörterungen ihres Befundes ab. Dagegen nimmt Arnold in seinem Falle den entzündlichen Prozeß mit Bestimmtheit an. Wagner, welcher die Möglichkeit einer entzündlichen Erkrankung besonders für seinen zweiten Fall in Betracht zieht, stellt den entzündlichen Charakter des Prozesses deshalb in Abrede, weil Kerne in den perivaskulären Infiltraten nur zum kleineren Teil gewöhnlichen Leukocyten, zum größeren Teil aber Fettkörnchenzellen angehören, und weil sowohl im Rückenmark selbst wie an den Meningen sonst die Zeichen einer Entzündung fehlen und der anatomische Befund in der Lokalisation der degenerierten Partien so sehr dem bekannten Verlauf der Rückenmarksbahnen entspreche. Rheinboldt will auf die Frage, ob der krankhafte Prozeß in seinem Falle histologisch als ein entzündlicher anzusehen sei, nicht ein-

gehen. Jedoch bezeichnet der Verfasser, welcher, Bruns folgend, den Begriff Myelitis ätiologisch auffaßt, seinen Fall unter Zugrundelegung der vaskulärtoxämischen Pathogenese als entzündlich.

Was unsere Fälle anlangt, so glauben wir auf Grund des anatomischen Befundes annehmen zu dürfen, daß es sich hier um einen entzündlichen Prozeß handelt. Dafür sprechen starke Hyperämie, Neubildung von Gefäßen, vermehrter Kerngehalt des Rückenmarksgewebes und namentlich ziemlich erhebliche Infiltration der Adventitia und der adventitiellen Lymphräume. Zugunsten dieser Annahme kann man noch anführen, daß die Infiltrate nicht aus Körnchenzellen, sondern aus Lymphozyten, denen in kleiner Zahl Plasmazellen beigemengt sind, bestehen, daß die Pia deutliche Zeichen einer Entzündung aufweist, und endlich daß die Degeneration namentlich in den Seitensträngen sich durch einen unregelmäßigen und im zweiten Falle sogar durch einen herdförmigen Charakter auszeichnet.

Man könnte allerdings im Zweifel sein, ob die entzündlichen Vorgänge nicht durch einen Reiz der Zerfallsprodukte des Nervenparenchyms hervorgerufen seien. Wir halten es jedoch für wenig wahrscheinlich, daß in unseren Fällen nur eine reaktive Entzündung vorliegt, weil es sich hier nicht um einen akuten Zerfall der Nervenfasern, sondern um ein ziemlich langsames Zugrundegehen vorwiegend der Markscheiden handelt. Auf einen relativ langsamen Verlauf des Degenerationsprozesses weist schon das vollständige Fehlen der Körnchenzellen hin. Mehr gerechtfertigt ist wohl die Annahme, daß die Degeneration der Rückenmarksstränge in den in Rede stehenden Fällen nicht die Ursache, sondern nur eine Teilerscheinung des entzündlichen Prozesses bildet. Somit muß eine gewisse Abhängigkeit der Erkrankung des Rückenmarks von dem Gefäßsystem anerkannt werden, obwohl ein direkter Zusammenhang zwischen ihnen, da keine Herdbildungen um die Gefäße

herum zu konstatieren waren, nicht ganz klar zu Tage tritt. Das Fehlen von perivaskulären Herden spricht aber nicht gegen die vaskuläre Pathogenese der Rückenmarkserkrankungen bei perniziöser Anämie, deren Entstehung aus perivaskulären Herden allgemein anerkannt wird, zuweilen, wie z. B. der Fall von Bowman (68) zeigt, lassen sich überhaupt fast keine Herde nachweisen. Diese Tatsache kann dadurch erklärt werden, daß in späteren Stadien des Prozesses einzelne Degenerationsherde unmittelbar und durch Hinzutreten sekundärer Degeneration zusammenfließen.

Außer den Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz wurde von uns auch eine Affektion der Pia konstatiert. Die Piaerkrankung ist in unseren Fällen sicher entzündlichen Charakters. Dafür spricht schon eine intensive zellige Infiltration, der gegenüber hyperplastische Vorgänge sogar in den Hintergrund treten. Es fragt sich nun, ob die Degeneration der Rückenmarksstränge nicht durch einen von der Pia fortgeleiteten Entzündungsprozeß verursacht sei. Von dem meningitischen Ursprung der Rückenmarkserkrankung in unseren Fällen könnte jedoch nur dann die Rede sein, wenn es gelungen wäre nachzuweisen, daß der entzündliche Prozeß in der Pia älteren Datums sei als in dem Rückenmark selbst. Indessen läßt der anatomische Befund eine solche Annahme nicht zu. Eine stärkere Wucherung der Pia, welche als Resultat einer bereits, wenigstens zum Teil, abgelaufenen Entzündung angesehen werden könnte, ist in unseren Fällen nicht vorhanden. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, daß sowohl die Leptomeningitis wie die Rückenmarksveränderungen durch die Wirkung einer gemeinsamen Ursache entstanden sind. Dementsprechend ist auch die Degeneration der Rückenmarksperipherie als eine der Piaerkrankung koordinierte Erscheinung aufzufassen.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, wie die Lokalisation der Erkrankung in unseren Fällen zu erklären ist. Die beste Erklärung bietet wohl die von Dana, Russel-Batten-

Collier und Henneberg vertretene Hypothese, daß bestimmte Fasersysteme gegen gewisse Schädlichkeiten, z. B. gegen Toxine, eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen als andere. In unseren Fällen haben sich als besonders wenig resistent exogene Bahnen in den Hintersträngen, die PyS und im 1. Falle auch die PyV erwiesen. Wenn also das Prinzip einer ungleichen Widerstandsfähigkeit der spinalen Leitungsbahnen gegen eine und dieselbe Schädlichkeit auch in unseren Fällen seine Anwendung findet, so reicht es jedoch nicht aus, um alle Einzelheiten in der Ausbreitung und Lokalisation des krankhaften Prozesses verständlich zu machen. Namentlich sind die Abweichungen in der Lokalisation der Degenerationsfelder in den Seitensträngen von der Lage der PyS und das Vorhandensein der „Randdegeneration" von diesem Standpunkt aus nicht zu erklären.

Während die anatomischen Verhältnisse in den Fällen von kombinierten Erkrankungen der Rückenmarksstränge zu verschiedensten Deutungen Anlaß gegeben haben, bietet diese Gruppe der Rückenmarkskrankheiten klinisch, wie die Mehrzahl der Autoren annimmt, ein wohlcharakterisiertes Symptomenbild. Das klinische Bild der kombinierten System- resp. Strangerkrankungen setzt sich der Hauptsache nach aus den Symptomen einer Läsion der Hinter- und Seitenstränge zusammen. Je nach dem Ueberwiegen der Symptome einer Hinterstrangs- oder Seitenstrangserkrankung kann man zwei Haupttypen der in Rede stehenden Rückenmarksaffektion unterscheiden. Dem einen Typus gehören Fälle an, welche einen tabesähnlichen Symptomenkomplex aufweisen, dem sich noch einige Symptome der spastischen Spinalparalyse hinzugesellen. Der andere Typus zeichnet sich dadurch aus, daß der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse in den Vordergrund tritt; daneben finden sich mehrere Erscheinungen einer Hinterstrangserkrankung.

Das sind zwei Symptomengruppen, welche, nach Oppen-

heim (69), berechtigen eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu diagnostizieren. Es ist aber nicht immer möglich die Diagnose auf eine kombinierte Strangerkrankung zu stellen: einmal deckt sich das Krankheitsbild zuweilen mit dem einer Myelitis (Oppenheim [69, 70]), und sodann kann die Hinterstrangserkrankung, wenn sie gering ist, latent bleiben und das Leiden eine spastische Spinalparalyse vortäuschen (Strümpell [71]). Fast sicher ist dagegen die Diagnose in Fällen, in denen lanzinierende Schmerzen, Ataxie und reflektorische Pupillenstarre die hervorstechendsten Symptome sind (Oppenheim [69]), d. h. es sich um eine mit einer Seitenstrangserkrankung komplizierte Tabes handelt, und ferner in Fällen, in denen dem Zustand der schlaffen Lähmung ein Stadium der spastischen Symptome vorausgeht und in deren Krankheitsverlauf Anämie und Kachexie auftreten. (Fälle von Dana, Russell u. A.)

Das Krankheitsbild, welches der Patient D. darbot, steht dem „schlaffen" Typus der kombinierten Strangerkrankungen ziemlich nahe. In diesem Falle haben sich vorwiegend Symptome einer Hinterstrangsläsion entwickelt. Es wurden namentlich starke Ataxie der Beine, Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe festgestellt. Von den Erscheinungen einer Seitenstrangserkrankung waren das Babinskische Phänomen, motorische Schwäche in den Beinen und in den Armen und lebhafter Tricepssehenreflex vorhanden.

Im 2. Falle sind Symptome einer Hinterstrangsaffektion weniger zum Ausdruck gekommen als im ersten. Zwar wurden das Erloschensein der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und Blasenstörungen konstatiert, es fehlten aber eine stärkere Ataxie und Hypotonie der Muskulatur. In den letzten Tagen der Krankheit traten allerdings leichte Hypotonien in den Knie- und Fußgelenken auf. Symptome einer Seitenstrangserkrankung waren dagegen deutlicher ausgesprochen als bei dem Patienten D.: neben einer Ab-

nahme der groben Kraft in den Armen und namentlich in den Beinen und dem Babinskischen Phänomen wurde auch ein spastisch-paretischer Gang nachgewiesen.

Ueber den Verlauf der Erkrankung finden sich in den Krankheitsgeschichten nur unvollständige Angaben, da die Patienten erst spät sich in die Nervenklinik aufnehmen ließen. Es verdient Beachtung, daß das Leiden bei dem Patienten D. mit Blasenstörungen begann, und daß andere Beschwerden zwei Jahre lang fehlten. Wenn auch unbekannt bleibt, ob die Blasenstörungen im Laufe dieser Zeit das einzige Symptom darstellten, so ist doch eine solche Möglichkeit nicht ganz auszuschließen. Oppenheim (69) berichtet von zwei Fällen der kombinierten Systemerkrankung, in welchen mehrere Jahre lang ausschließlich Blasenstörungen bestanden, zu denen sich dann erst die spastische Paraparese hinzugesellte. Der in Rede stehende Fall bietet noch eine Besonderheit: nachdem der Patient zwei Jahre lang nur über die Blasenstörungen zu klagen gehabt hatte, hat die Krankheit im Laufe einer Woche ihren Höhepunkt erreicht, und von da ab nur etwas über einen Monat gedauert.

Im 2. Falle waren Initialsymptome solche, wie man sie in der Regel bei kombinierten Strangerkrankungen beobachtet, namentlich Parästhesien und motorische Schwäche in den unteren Extremitäten. Ueber den weiteren Krankheitsverlauf fehlen genauere Angaben. Es ist nicht festzustellen, ob dem Zustand, in welchem sich die Patientin L. am Ende ihrer Krankheit befand, ein deutlich ausgesprochenes Stadium der spastischen Erscheinungen vorausgegangen war.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde bei der Pat. L. neben den bereits erwähnten Symptomen Nystagmus konstatiert. Dieses Symptom findet man bei kombinierten Strangerkrankungen ziemlich selten. Einen leichten Nystagmus haben Strümpell (Fall von 1881), Clarke (72), Henne-

berg (51), E. Müller und Russell-Batten-Collier (Fälle VIII und IX) beobachtet.

In beiden Fällen, ebenso wie bei kombinierten Strangerkrankungen überhaupt, war der Krankheitsverlauf progressiv und zeigte keine Remissionen. Der von Remissionen freie Verlauf ist für das klinische Bild der kombinierten Strangerkrankungen so charakteristisch, daß er sogar differentialdiagnostisch gegen die multiple Sklerose (E. Müller) und gegen die Lues spinalis (Oppenheim) verwertet wird.

Die Krankheit dauerte in beiden Fällen etwa 2 Jahre, was von der von Rothmann angegebenen Durchschnittsdauer, die ca. 3 Jahre beträgt, nicht wesentlich abweicht.

Die Aetiologie der kombinierten System- resp. Strangerkrankungen ist ebenso wenig aufgeklärt wie ihr anatomischer Charakter.

Dejerine und Grasset sind überzeugt, daß es sich bei dieser Gruppe der Rückenmarkskrankheiten um mit einer Seitenstrangserkrankung komplizierte Tabesfälle handelt. Wenn dies richtig wäre, so müßte man annehmen, daß der Syphilis die wesentlichste Bedeutung für die Entstehung der kombinierten Strangdegenerationen zukomme. Indessen stimmt die Ansicht der erwähnten Autoren mit Tatsachen nicht überein. Es ist bereits eine große Zahl von Fällen der kombinierten Strangerkrankung veröffentlicht worden, deren tabischer Charakter sich weder klinisch noch anatomisch nachweisen läßt. Gegen tabische Natur dieser Fälle spricht schon der Umstand, daß reflektorische Pupillenstarre bei ihnen in der Regel vermißt wird. Unter 27 Fällen von der kombinierten Strangerkrankung, welche von Rothmann zusammengestellt sind, finden sich nur zwei Fälle (Fälle von K. Mayer) mit reflektorischer Pupillenstarre. Wagner, Dana, Russell-Batten-Collier, Henneberg, Rheinboldt, E. Müller u. a. haben in ihren Fällen keine Pupillenstarre beobachtet.

In der Aetiologie der kombinierten Strangerkrankungen nicht tabischen Charakters spielt Syphilis keine große Rolle. Eine luetische Infektion ist bisher mit Sicherheit nur in einzelnen Fällen, und zwar von K. Mayer (I. Fall), Rothmann (II. Fall) und Russell (Fälle VII und VIII) festgestellt worden. In anderen Fällen konnte Syphilis nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit angenommen werden (Fall von Ballet und Minor, III. und VI. Fall von Russell). Nach Beobachtungen von Gowers (39) ist Lues bei der „ataktischen Paraplegie" ebenso selten wie bei der Tabes häufig.

Unter den häufigsten Ursachen der kombinierten Strangdegeneration wird von Rothmann die Rückenmarkserschütterung angeführt. Daß durch Erschütterung schwere Rückenmarksveränderungen herbeigeführt werden können, wurde von Schmaus (73) experimentell erwiesen. Jedoch kommt diese Ursache nur für einzelne Fälle in Betracht, weil Trauma in der Vorgeschichte der Patienten meistens vermißt wird, und vor allem weil nicht jedes Trauma an sich eine Degeneration der Rückenmarksstränge erzeugen kann. Nur von zwei Fällen von Schmaus (73) läßt sich mit Bestimmtheit behaupten, daß sie infolge eines Traumas entstanden sind. Der traumatische Ursprung der Fälle von Strümpell (I. Fall von 1881) und von Sioli ist nicht ganz sicher, da das Spinalleiden sich in diesen Fällen erst längere Zeit nach dem Trauma entwickelte.

Es wurde auch Erkältung, wenigstens für einen Teil der Fälle, verantwortlich gemacht (Gowers [39]). Obgleich die Rückenmarkserkrankung zuweilen (Fälle von Arnold und von Rheinboldt) im Anschluß an eine Erkältung auftritt, ist es jedoch höchst unwahrscheinlich, daß diese Schädlichkeit an sich schwere Rückenmarksveränderungen herbeiführen kann. Nach den zur Zeit geläufigen Anschauungen spielt Erkältung nur die Rolle eines unterstützenden Momentes, insofern sie die Resistenz des Organismus gegen schädliche Einflüsse anderer Art herabsetzt.

Die kongenitale Anlage, welche eine geringe Widerstandsfähigkeit einzelner Faserungssysteme bedingt, kann mit Sicherheit nur für die Friedreichsche und Marieschе Krankheit und für die Strümpellsche hereditäre, resp. familiäre Spinalparalyse, der anatomisch in der Regel eine kombinierte Systemerkrankung entspricht, angenommen werden. Es ist aber fraglich, ob die angeborene Disposition für andere Formen der kombinierten Strangerkrankungen als die häufigste Ursache in Betracht kommt. Gegen diese Annahme sprechen namentlich folgende Tatsachen: das Leiden entsteht am häufigsten im höheren Alter, familiäres oder hereditares Auftreten ist bisher nicht beobachtet worden, erbliche Belastung läßt sich nur ausnahmsweise konstatieren, Zeichen irgendwelcher Entwicklungsanomalien am Rückenmark und an anderen Organen sind in der Regel nicht nachweisbar, und die Degeneration folgt nur selten genau dem Verlauf bestimmter Leitungsbahnen.

In neuerer Zeit kommt immer mehr zur Geltung die Ansicht, daß toxische bezw. infektiose Schädlichkeiten eine besonders große Rolle bei der Entstehung der kombinierten Strangerkrankungen spielen. Der Umstand, daß strangförmige Degenerationen bei verschiedenen Vergiftungen, z. B. bei Ergotismus (74, 76), Pellagra (29, 75) und Bleivergiftung (51, 69), bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei Malaria (8, 52, 99) und bei perniciöser Anämie (37, 38, 39, 68) vorkommen, und daß die in Rede stehende Erkrankungsform sich am häufigsten (Oppenheim [69]) auf dem Boden einer schweren Anämie und Kachexie entwickelt, ist geeignet die Hypothese von einem toxischen, bezw. infektiosen Ursprung der Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangerkrankung zu stützen. Dabei wird meistens angenommen, daß nicht Anämie und Kachexie an sich Rückenmarksveränderungen erzeugen, sondern daß sowohl die allgemeine Ernährungsstörung als die Rückenmarkserkrankung durch eine gemeinsame Ursache herbeigeführt

werden. Einige Autoren (Henneberg, Rheinboldt) halten auch eine leichte Anämie für einen Ausdruck toxischer Einwirkungen auf den Organismus. Die Natur toxischer Schadlichkeiten, welche kombinierte Strangdegenerationen — von der Gruppe toxischer und infektiöser Erkrankungen im engeren Sinne abgesehen — herbeiführen, ist noch völlig unbekannt. Henneberg (52) vermutet, daß es sich bei der von ihm als „funikuläre Myelitis" bezeichneten Form der Erkrankung und bei allen anämischen Spinalerkrankungen um Toxine handle, welche von außen in den Körper gelangen, da die zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten wechselnde Häufigkeit des Leidens nur unter dieser Annahme verständlich sei.

Was unsere Fälle anlangt, so läßt sich ihre Aetiologie nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit ermitteln. Für luetische Infektion haben weder die Anamnese und klinische Untersuchung noch der anatomische Befund irgendwelche Anhaltspunkte ergeben. Pupillenstarrheit, die bei der Pat. L. bestand, spricht an sich nicht unbedingt für Lues, da bekanntlich dieses Symptom im Senium öfters vorkommt. Daß der Degeneration der Rückenmarksstränge in unseren Fällen eine angeborene Schwäche gewisser Fasersysteme zugrunde liegt, ist kaum anzunehmen, da das Leiden sich erst im sechsten Dezennium des Lebens entwickelte und der anatomische Befund deutliche Zeichen eines entzündlichen Prozesses bietet. Ob die auffallende Dünnheit des Rückenmarks, welche im 2. Falle konstatiert wurde, als Resultat einer Entwicklungshemmung anzusehen sei, ist sehr fraglich. Unseres Erachtens läßt sich diese Erscheinung als eine durch die senile Atrophie und den krankhaften Prozeß bedingte Schrumpfung auffassen. Das Trauma, welches im 2. Falle anamnestisch festgestellt ist, hat höchstens eine Verschlimmerung des bereits bestehenden Leidens bewirken können.

Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, daß die

Rückenmarksveränderungen in unseren Fällen einer unbekannten toxisch-infektiösen Schädlichkeit ihren Ursprung verdanken. Für diese Vermutung sprechen der auffallende Kräfteverfall und eine, wenn auch leichte, Anämie bei der Pat. L. und die plötzliche Exazerbation der Erkrankung bei dem Pat. D., welche vielleicht als Folge einer plötzlichen Ueberschwemmung des Organismus mit toxischen Stoffen aufgefaßt werden kann. Mit der Annahme einer toxisch-infektiösen Aetiologie stimmt auch der von uns erhobene anatomische Befund am besten überein. Wir haben festgestellt, daß in beiden Fällen ein chronisch entzündlicher Prozeß vorliegt. Für akute entzündliche Vorgänge im Rückenmark werden mit größter Wahrscheinlichkeit als eigentliche Krankheitsursache infektiöse Krankheitserreger angenommen. Die Annahme einer toxisch-infektiösen Ursache dürfte wohl auch für den entzündlichen Prozeß in unseren Fällen am wahrscheinlichsten sein, obwohl der toxisch-infektiöse Ursprung der Erkrankung in unseren Beobachtungen, wie wir ohne weiteres zugeben, viel weniger klar als bei akuter Myelitis zu Tage tritt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die weitaus größte Mehrzahl der Fälle von der kombinierten Strangerkrankung gehört den Uebergangsformen zwischen systematischen und ganz unregelmäßigen Degenerationen an.

2. Kombinierte Strangerkrankungen können weder auf primäre Zellveränderungen in der grauen Substanz, noch auf eine Erkrankung des Lymphgefäßapparates, noch auf eine Leptomeningitis zurückgeführt werden. Dagegen ist eine Abhängigkeit der Rückenmarksdegeneration von den Gefäßen für Fälle anzunehmen, welche bei perniziöser Anämie, bei schwereren Anämien nicht perniziösen Charakters und bei manchen Infektionskrankheiten (z. B. bei Malaria) vorkommen oder einem entzündlichen Prozeß ihren Ursprung

verdanken (Fälle von Ballet und Minor, von Arnold, unsere Fälle). Zuweilen werden kombinierte Strangdegenerationen durch eine primäre Erkrankung der Gefäßwände herbeigeführt (Fälle von Oppenheim und Henneberg). Es bleibt aber immer noch eine große Zahl von Fällen, welche, wenigstens bei dem jetzigen Stand der Frage, als primäre System- resp. Strangerkrankungen betrachtet werden müssen.

3. Die Lokalisation des Degenerationsprozesses, soweit er dem Verlauf bestimmter Leitungsbahnen folgt, läßt sich durch die Annahme erklären, daß gewisse Fasersysteme eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten besitzen.

4. Kombinierte Strangerkrankungen bieten im allgemeinen ein wohlcharakterisiertes klinisches Symptomenbild.

5. Die Aetiologie der kombinierten Strangerkrankungen ist noch wenig aufgeklärt. Für die Mehrzahl der Fälle kommen wohl toxische, resp. infektiöse Schädlichkeiten in Betracht. Das gilt namentlich für diejenigen Fälle, welche sich auf dem Boden einer schweren Anämie und Kachexie entwickeln. Eine kongenitale Anlage kann mit Sicherheit nur für die Friedreichsche und Mariesche Krankheit und für die Strümpellsche familiäre und hereditäre spastische Spinalparalyse, der anatomisch in der Regel eine kombinierte Systemerkrankung entspricht, angenommen werden. Syphilis spielt in der Aetiologie der kombinierten Strangerkrankungen, soweit es nicht um kombinierte Tabesform handelt, keine große Rolle. Der Rückenmarkserschütterung kommt ebenfalls keine wesentliche ätiologische Bedeutung zu.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Geheimrat Zeehen für die gütige Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials und für die Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Friedreich, Ueber degenerat. Atr. der spinal. Hinterstränge. Virchows Archiv, 1863, Bd. 26, 27.
2. — Ueber Ataxie . . . Virchows Archiv, 1877, Bd. 70.
3. Kahler u. Pick, Ueber komb. Systmerkr. Arch. f. Psych., 1878, Bd. 8.
4. Strümpell, Ueber komb. Systemerkr. Arch. f. Psych., 1881, Bd. 11.
5. — Ueber eine bestimmte Form der prim. Systemerkr. Arch. f. Psych., 1886, Bd. 17.
6. Hochhaus, Ueber komb. Systemerkr. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, Bd. 4.
7. C. Jakob, Ein anat. Beitrag zur Lehre von komb. Systemerkr. Ebenda, 1894, Bd. 6.
8. K. Mayer, Ueber komb. system. Erkr. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Wien 1894; zit. nach Schmaus. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1. Jahrg. 3. Abt.).
9. Wagner, Ueber 2 Fälle von prim. komb. Strangerkr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1867, Bd. 11.
10. Luce, Ein Beitrag zu den prim. komb. Systemerkr. Ebenda, 1898, Bd. 12.
11. Pal, Ueber amyotr.-paret. Form der komb. Erkr. Wiener med. Wochenschr., 1898, No. 7, 8 u. 10.
12. E. Muller, Zur Pathol. der sog. prim. komb. Strangerkr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905, Bd. 29.
13. Leyden, Beitr. zur akut. und chron. Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. 1.
14. — Ueber chron. Myelit. und Systemerkr. Ebenda 1892, Bd. 21.
15. — u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1897.

16. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzungsbericht. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, No. 5 S. 125.
17. Westphal, Ueber Erkr. des Rückenmarks bei allg. progress. Paralyse. Virchows Archiv, 1867, Bd. 39, 40.
18. — Ueber komb. Erkr. der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych, 1878, Bd. 8; 1879, Bd. 9.
19. — Beitr. zu komb. prim. Erkr. der Rückenmarksstränge. Ebenda 1886, Bd. 17.
20. Sioli, Ein Fall von komb. Erkr. der Rückenmarksstränge. Ebenda 1881, Bd. 11.
21. Adamkiewicz, Ueber komb. Degener. des Rückenmarks. Wiener med. Presse, 1888, No. 29.
22. Rothmann, Die prim. komb. Strangerkr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, Bd. 7.
23. Prévost, Sclérose des cord. post. Arch. de physiol., 1877.
24. Raymond, Scl. des cord. post. et des cord. lat. Ebenda 1882, T. 10.
25. Ballet et Minor, Etude d'un cas de fausse scl. syst. comb Arch. de neurol., 1884, T. 7.
26. Babesiu, Ueber selbständige Seiten- und Hinterstrangssklerose. Virchows Archiv, 1879, Bd. 76.
27. P. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle . . . Paris 1892. Deutsch von Weiß, Wien 1894.
28. — De l'origine exogène ou endogène . . . La semaine médicale, 1894, No. 1.
29. — De l'origine poliomyélitique . . . Ebenda 1894, No. 4.
30. Dejerine, Du rôle joué par la méningite . . . dans la pathagène des scl. comb. Arch. de physiol., 1884, T. 4.
31. — Scléroses comb. de la moelle . . . Semaine méd., 1886, No. 18.
32. — et Auscher, Sur un cas de scl. comb. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1894.
33. Reymond et Tenneson, Méningo-myélyte chron., pseudo-systém Arch. de physiol., 1886, T. 7.
34. Borgherini, Die pseudosystem. Degen. d. Rückenmarks. Jahrb. d. Gesellsch. Wiener Aerzte, 1887, H. 1.
35. Popoff, Centribution à l'étude des fausses scl. syst. Arch. de neurol., 1885, T. 10.
36. Grasset, Du tabes combiné. Ebenda 1886, T. 11 u. 12.

37. Babinsky et Charrin, Scl. médullaire systém. Revue de médecine, 1886, No. 11.
38. Gowers, Clinical Lecture on ataxie paraplegia. The Lancet 1886.
39. — A Manual of Disease of the Nervous System. London 1893. Deutsch von Grube.
40. Dreschfeld, On a case of diffuse scl. of the spinal cord. Brain, Vol. 10, 1888.
41. Schmaus, Zur pathol. Anat. d. Seitenstrangserkr. bei Tabes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1890, Bd. 46.
42. — Vorlesungen über d. pathol. Anat. des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
43. Francotte, Sclérose combinée . . . Virchows Archiv, 1892, Bd. 127.
44. Arnold, Ueber „combin." Erkr. d. Stränge . . . Virchows Archiv, 1892, Bd. 127.
45. Dana, Subacute comb. scl. . . . Journ. of Nerv. and Ment. Disease 1899, Vol. 22.
46. Russell, Batten and Collier, Subac. comb. degen. . . . Brain, 1900, Vol. 23.
47. Rheinboldt, Ueber einen Fall von „komb. Systemerkr." . . . Arch. f. Psych., 1902, Bd. 35.
48. Henneberg, Beitr. zur Kenntnis d. komb. Strangdegen. Arch. f. Psych., 1896, Bd. 32.
49. — Ueber komb. Strangdegen. Berlin. klin. Wochenschr., 1904, S. 124.
50. — Ueber komb. Strangdegen. Neurol. Centralbl., 1904, S. 334.
51. — Ueber einen mit Bulbärparalyse kompliz. Fall . . . Monatsschrift f. Psych. 1904, Bd. 16.
52. — Ueber „funiculäre Myelites". Arch. f. Psych., 1905, Bd. 40.
53. Kattwinkel, Ueber acquirierte komb. Strangskl. Deutsch. Arch. f. klin. Med.. 1902, Bd. 75.
54. Crouzon, Anatom. pathol. des. scl. comb. tabétiques. Nouv. Iconogr. 1904.
55. Alzheimer, Histol. Studien . . . Nissls Arbeiten Bd. 1.
56. Spielmeyer, Pseudosystemerkr. des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. Neurol. Centralbl. No. 2, 1909.
57. Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letal.

Anäm. beobachtet. Spinalerkr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, B. 6.
58. — Rückenmarks-Untersuch. in Fällen v. pernic. Anäm. Ebenda 1899, Bd. 14.
59. P. Jacob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkr. bei tötlich verlaufender Anäm. Arch. f. Psych., 1899, Bd. 32.
60. Ziehen, Zentralnervensystem, 1899, 1.
61. Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1896, No. 9.
62. Erlitzky und Rybalkin, Zur Frage über die komb. Systemerkr. Arch. f. Psych., 1886, Bd. 17.
63. Auscher, Deux cas de tabes combiné. Paris 1894, zit. nach Kattwinkel.
64. Heubner, Die luetische Erkr. der Hirnarterien. Leipzig 1874.
65. Köster, Ueber Endarteriitis. und Arteriitis. Berlin. med. Wochenschr., 1876, No. 31.
66. Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. die med. Wissensch., 1876, No. 4.
67. Baumgarten, Ueber chron. Arteriitis uud Endarteriitis. Virchows Archiv, 1878, No. 73.
68. Bowman, On the association of disease of the spinal cord with pernic. anaemia. Brain, 1894, Vol. 17.
69. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 5. A. 1908.
70. — Zum Kapitel der Myelitis. Berlin. klin. Wochensch. 1891.
71. Strümpell, Die primäre Seitenstrangssklerose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1904, Bd. 27.
72. Clarke, On a case of ataxie paraplegia. Brain, Vol. 13, 1890.
73. Schmaus, Beiträge zur pathol. Anat. der Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv, 1890, Bd. 122.
74. Tuczek, Ueber die Veränder. im Zentralnervensystem bei Ergotismus. Arch. f. Psych. Bd. XIII, XVIII.
75. — Klin. und anat. Studien über die Pellagra. Berlin, 1893.
76. Walker, Beobacht. über die bleibenden Folgen des Ergotismus . . . Arch. f. Psych., Bd. XXV.

Die Erklärung der Fig. 1—6 siehe im Text.

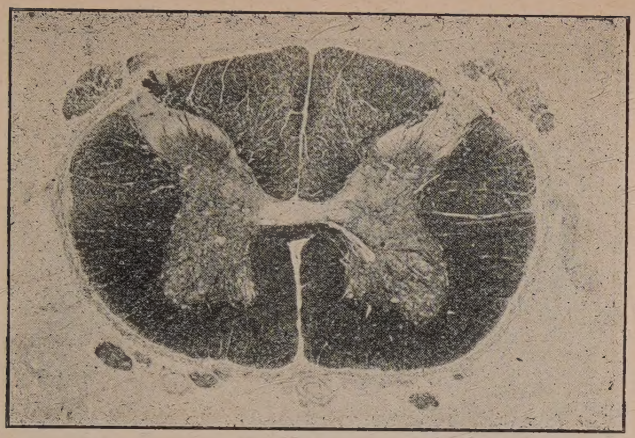

Fig. 1.

Fig. 2.

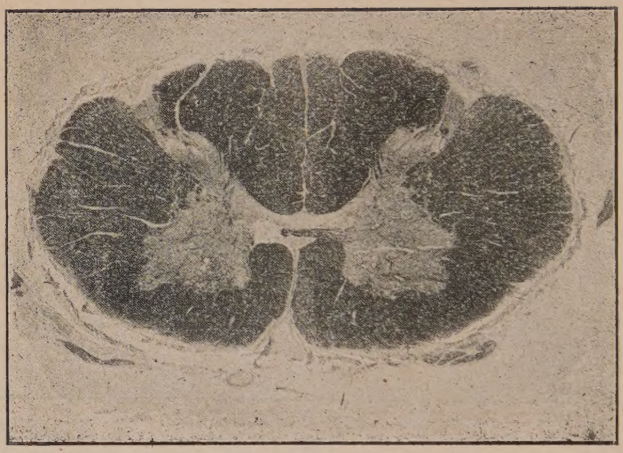

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Alexander Schugam, jüdischer Religion, wurde am 5. März 1879 als Sohn eines Apothekenbesitzers zu Petersburg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Nischni-Nowgorod, welches er im Jahre 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von 1898 bis 1902 studierte er Philosophie in Moskau. Seine medizinischen Studien begann er im W.-S. 04 an der Universität zu Berlin und studierte hier ununterbrochen 10 Semester.

Während dieser Zeit besuchte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren: Borchardt, Bumm, Engelmann (†), Greeff, Henkel, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Holtermann, Jacobsohn, Joachimsthal, F. Klemperer, Koblanck, Kraus, Lesser, Lewin, Liepmann, E. Meyer, Orth, Passow, Poll, Rubens Rubner, F. E. Schultze, Schuster, Thierfelder und Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.